

STRESSAUSLÖSUNG AM PURSUIT-ROTOR
UNTERSUCHUNGEN ÜBER STRESSREAKTIONEN UND
LEISTUNGSBEEINFLUSSUNG BEI
UNTERSCHIEDLICH HOHEN STRESSNIVEAUS

Harald Kinadeter

1978

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Vorstand: Prof.Dr.N.Zöllner

STRESSAUSLÖSUNG AM PURSUIT-ROTOR

UNTERSUCHUNGEN ÜBER STRESSREAKTIONEN UND LEISTUNGSBEEIN-
FLUSSUNG BEI UNTERSCHIEDLICH HOHEN STRESSNIVEAUS.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin an der

Ludwig-Maximilians-Universität zu

München

vorgelegt von
Harald Kinadeter
aus Hauzenberg

München 1978



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

1. Berichterstatter:	Prof. Dr. H. Lydtin
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. N. Zöllner
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen prüfung: 30.3.1978

Die vorgelegte Arbeit gliedert sich in 2 Hauptteile: Die Beschreibung eines neuen apparativen Aufbaus, in dem verschiedene stressorische Stimuli durch eine mobile "Stresskammer" räumlich und organisatorisch zusammengefaßt werden, daran anschließend die experimentelle Fragestellung, ob sich auf diesem Wege "Stress" induzieren läßt, ob verschiedene Stressniveaus bei Änderungen der Bedingungen zu reproduzieren sind, und wie sich die Messwerte im interdiagonalen und intradiagonalen Vergleich verhalten. Reproduzierbarkeit der Werte und Übungsaufwand bis zum Beherrschen einer spezifischen Tätigkeit in der Box dienen als Kriterien für die Beurteilung des Gerätes.

Um eine Einordnung von Experiment, "Stressbox" und Ergebnissen innerhalb der großen Zahl experimenteller Ansätze und Zielbereiche in der Stressforschung zu erleichtern, wird dem methodischen Teil eine Erläuterung des Stressbegriffs unter Bezugnahme auf die Literatur vorangestellt.

Entwicklung und bisherige Forschungsergebnisse werden kurz und ohne Anspruch auf Vollständigkeit referiert, hauptsächlich unter dem Aspekt thematischer Berührung mit den Stressbox-Bedingungen und den im Experiment gemessenen Parametern.

A. EINLEITUNG - STRESS

I. GESCHICHTLICHE EINFÜHRUNG

1. Selyes Stressbegriff und das allgemeine Anpassungssyndrom (GAS)
2. Erste objektive Stressmerkmale
3. Forschungsrichtungen

II. DIE ANTWORT DES ORGANISMUS AUF STRESS

1. Allgemeines
2. Reiz-Selektion
3. Vermittlung
4. Arousal
5. Cardiovaskuläre Umstellung
6. Metabolische Veränderungen

III. STRESSAUSLÖSER

1. Allgemeines
2. Physikalische Reize
3. Psychosoziale Reize

IV. SIMULIERUNG VON ANFORDERUNGEN IM HUMANEXPERIMENT

1. Einteilung der Experimente nach Zielgebieten
2. Simulatorbegriff
3. Operatortheorie
4. Anwendung der Operatortheorie im Experiment
 - a) Vigilanz Aufgaben
 - b) Steuernde Kontrolle und Überwachung
 - c) Sensomotorische Aufgaben

V. LEISTUNG UNTER STRESS

1. Leistung unter Lärm
2. Leistung unter psychosozialen Reizen
3. Theoretisches Konzept

B. PROBLEMSTELLUNG

C. METHODIK

- I. STRESSBOX
 1. Prinzip
 2. Details
- II. PROBANDEN
- III. MESSUNGEN
- IV. VERSUCHSABLAUF
- V. AUFBEREITUNG DER MESSWERTE

D. ERGEBNISSE

- I. STRESSANTWORT
- II. REAKTIONSKONSTANZ INTRADIAN
- III. REAKTIONSTENDENZEN INTRADIAN - EINÜBUNGSEFFEKT
- IV. REAKTIONSTENDENZEN INTERDIAN - EINÜBUNGSEFFEKT
- V. INDIVIDUELLE REAKTIONSKONSTANZ

E. DISKUSSION

- I. STRESSANTWORT
 - 1. Allgemein
 - 2. Bei unterschiedlich hohen Stressniveaus

- II. REPRODUZIERBARKEIT
 - 1. Intradian
 - 2. Interdian
 - 3. Gute Stressparameter
 - 4. Individuell

- III. VERGLEICH STRESSBOX - KUGELTESTGERÄT

F. ZUSAMMENFASSUNG

V. LEISTUNG UNTER STRESS

1. Leistung unter Lärm
2. Leistung unter psychosozialen Reizen
3. Theoretisches Konzept

B. PROBLEMSTELLUNG

C. METHODIK

- I. STRESSBOX
 1. Prinzip
 2. Details
- II. PROBANDEN
- III. MESSUNGEN
- IV. VERSUCHSABLAUF
- V. AUFBEREITUNG DER MESSWERTE

D. ERGEBNISSE

- I. STRESSANTWORT
- II. REAKTIONSKONSTANZ INTRADIAN
- III. REAKTIONSTENDENZEN INTRADIAN - EINÜBUNGSEFFEKT
- IV. REAKTIONSTENDENZEN INTERDIAN - EINÜBUNGSEFFEKT
- V. INDIVIDUELLE REAKTIONSKONSTANZ

E. DISKUSSION

- I. STRESSANTWORT
 - 1. Allgemein
 - 2. Bei unterschiedlich hohen Stressniveaus

- II. REPRODUZIERBARKEIT
 - 1. Intradian
 - 2. Interdian
 - 3. Gute Stressparameter
 - 4. Individuell

- III. VERGLEICH STRESSBOX - KUGELTESTGERÄT

F. ZUSAMMENFASSUNG

S T R E S S

I. GESCHICHTLICHE EINFÜHRUNG

SELYES Stressbegriff und das allgemeine Anpassungssyndrom (GAS).

Der Begriff Stress wurde von SELYE eingeführt und bezeichnet eine stereotype Reaktion des Körpers auf verschiedenste Stimuli. 1936 entdeckte SELYE auf der Suche nach dem "Syndrom des Krankseins schlechthin" eine Reaktion des Organismus, die er Allgemeines Anpassungssyndrom (General Adaptation Syndrom = GAS) nannte. Das GAS ist Antwort des Organismus auf ganz unterschiedliche Reize (Infektion; Trauma; Hitze) und entwickelt sich in drei Stadien:

1. Alarmreaktion
2. Stadium des Widerstandes
3. Stadium der Erschöpfung

Jedes Stadium ist durch biochemisch und physikalisch fassbare Veränderungen bestimmt.

Das GAS ist nicht identisch mit Stress, sondern Ausdruck des Zustandes Stress.

Erste objektive Stressmerkmale

Die Entdeckung objektiver Stressmerkmale wie NNR-Hypertrophie, Eosinopenie und Magen-Darm-Geschwüre lieferte die Grundlage für ein Modell, das sich für eine quantitative Analyse eignete (101). Seitdem ist die von SELYE postulierte und nachgewiesene unspezifische Antwort des Organismus auf jede Forderung, die an ihn gestellt wird, Gegenstand vieler Arbeiten gewesen.

Forschungsrichtungen

Die Aufmerksamkeit verteilt sich dabei auf vier Komplexe von Fragestellungen:

1. die Antwort des Organismus auf Stress
2. Stressauslöser
3. Leistung unter Stress
4. Stress, Gesundheit und Krankheit

II. DIE ANTWORT DES ORGANISMUS AUF STRESS

1. Allgemeines

Grundsätzlich kann jeder Reiz in Abhängigkeit von seiner Stärke Stress auslösen (81,110). Die individuelle Reaktion ist u.a. abhängig von genetischen Faktoren, dem Gesundheitszustand, der Stimmungslage und der Tagesrhythmik (74).

Die Reaktion auf Stress besteht immer in einer Aktivierung des Organismus.

2. Reiz-Selektion

Dabei wirken nach bisher weitgehend ungeklärter Selektion manche Geschehnisse in der Umwelt eines Individuums als stärkere Auslöser eines stereotypen Reaktionsmusters als andere (83).

Aktivierung wird durch neue Reize ausgelöst, oder durch vertraute Reize, die mit angenehmer oder unangenehmer Erinnerung gekoppelt sind (45).

Es wird ein Analysator im Cortex angenommen, der jeden störenden Reiz mit vorhergegangenen vergleicht, und das aufsteigende reticuläre aktivierende System (ARAS) durch corticofugale Fasern hemmt oder erregt (45).

3. Vermittlung

Das ARAS erhält Kollateralen von allen Rezeptorsystemen. Durch Aktivität im ARAS wird die Arousal-Reaktion vermittelt, deren Muster auf hypothalamischem Niveau integriert ist (1,59).

4. Arousal

Arousal bezeichnet ein Alarm- und Aufwachverhalten des Organismus, das einen reflektorischen Schutzmechanismus gegen Bedrohungen aus der Umwelt einleitet, die Defence-Reaction.

5. Cardiovasculäre Umstellung

Die Defence-Reaktion äußert sich u.a. in einer Zunahme des arteriellen Mitteldrucks, der Herzfrequenz, der Kontraktilität des Myocards, die von einer Konstriktion der Haut- und Intestinalgefäße begleitet ist (115). Ein hoher ZVD deutet auf generalisierte Venokonstriktion (59). Solche Veränderungen führen zu einem Anstieg des HMV, der hauptsächlich der Skelettmuskulatur zugute kommt (33). Analoges gilt für den Menschen, wenn er unter emotional bedingter Spannung (= emotional stress) steht (4,13, 34,40,47,115).

Blutdruckerhöhung allein kann die vermehrte Muskeldurchblutung nicht erklären (4). Experimentelle Hypothalamusstimulierung an Katzen (33) und Beobachtungen an gesunden und sympathektomierten Versuchspersonen unter emotional stress (7) legen die Annahme nahe, daß Stress eine Vasodilatation sowohl durch sympathische cholinerge Fasern, als auch durch zirkulierendes Adrenalin bewirkt (4).

6. Metabolische Veränderungen

Die Katecholamine spielen in der Stressantwort des Menschen eine große Rolle. Emotionaler Stress bewirkt bei Versuchspersonen eine der Defence-Reaktion ähnliche cardiovasculäre Umstellung (7,9,40), die z.T. als β -Receptoreffekt erwiesen (34,66) und mit einer vermehrten Katecholaminausscheidung verbunden ist.

Ein Anstieg der biogenen Amine unter Stress in Urin und Plasma wird so regelmäßig gefunden (18,108), daß deren Konzentration als Hilfsgröße für die Quantifizierung von Stress benutzt wird (39,78).

CORRODI fand bei gefesselten Ratten eine erhöhte Umsatzrate von Noradrenalin in fast allen Teilen des Gehirns (26). Eine Zunahme der Impulse in NA-Rezeptoren ist mit einer Arousal-Reaktion verbunden (93,95,96), desgleichen eine Aktivierung des ARAS durch Adrenalin (98).

Noradrenalin- und Adrenalin-Sekretion reagieren nicht gesetzmässig parallel und scheinen im ZNS an verschiedenen Orten repräsentiert zu sein (35,36,37,38).

Ein hoher NA-Spiegel entsteht bei emotionell aktivem (Ärger, Erheiterung) und aggressivem Verhalten, während sich hierbei die Adrenalin-Konzentration variabel verhält (43, 104, 108, 109). Angstlich gespannte Passivität ist durch hohes Adrenalin bei normalem Noradrenalin gekennzeichnet (9, 36, 39). Dieser Zuordnung der Katecholaminspiegel zu verschiedenen Erlebnisqualitäten schließt sich allerdings LEVI nicht an, obwohl auch er sympathoadrenerge Aktivität als Teil der Stressreaktion ansieht (81).

In Prüfungssituationen wurden hohe Adrenalin-Spiegel gemessen (9). Andere Untersucher fanden bereits vor dem Beginn der Prüfung bzw. des Experiments die Adrenalin Werte erhöht, offenbar als Ausdruck von Erwartungsspannung. Hohe Katecholaminkonzentrationen sind mit einem Anstieg der FFA im Plasma verbunden (9,21,109). Nach TAGGART ist diese Korrelation für Plasma-Katecholaminspiegel unter 2 mmg/l am ausgeprägtesten, - ein maximaler Lipidanstieg kann demnach durch relativ niedrige Katecholaminspiegel ausgelöst werden (109).

Wie bei biogenen Aminen scheint die Höhe der FFA-Werte die subjektiv empfundene Intensität der emotionalen Erregung widerzuspiegeln (8,10).

Der Zusammenhang zwischen Katecholaminspiegel und der FFA-Konzentration wird ziemlich einmütig darin gesehen, daß der sympathische Anteil des autonomen Nervensystems den Serumspegel der FFA mitreguliert.

Da auch Glucose stressbedingt ansteigt (18), und diese Veränderung mit dem FFA-Spiegel korreliert, interpretiert man Lipolyse und Glucogenolyse als Antwort des Organismus auf Arousal (57). So steht für erhöhte Aktivität von Muskulatur (Flucht oder Angriff) und ZNS (Aktivierung durch das ARAS) eine leicht verwertbare Substratquelle zur Verfügung. Die Dopamin- β -Hydroxylase (DBH) ist in den Jahren seit 1970, als eine genügend empfindliche Methode zur Bestimmung ihrer Aktivität im Serum beschrieben worden war (85), in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Ihre Aktivität reflektiert die Katecholamin-Konzentration im Plasma (90).

Das Enzym katalysiert die Umwandlung von Dopamin in Noradrenalin (71) und wird aus den präsynaptischen Vesikeln durch einen Exocytose-Mechanismus zusammen mit Noradrenalin in einem stöchiometrischen Verhältnis freigesetzt (116). Ein Überblick über die NNR-Aktivität bei Stress findet sich bei SELYE (101) und LEVI (81). Generell reagiert das hypophysoadrenocorticale System langsamer und benötigt intensivere Stimuli als die hypothalamisch-adrenomedulläre Achse. Die Rolle von TSH in der Stressreaktion erscheint kontrovers, eine orientierende Übersicht gibt SELYE (101). Weitere Aspekte der Stressreaktion werden hier nicht näher beleuchtet, da sie nicht im Zielgebiet der experimentellen Arbeit liegen.

III. STRESSAUSLÖSER

1. Allgemeines

Wie erwähnt, kann jeder Reiz dosisabhängig als Stressor wirken. Die stressorische Kraft eines bestimmten Stimulus ist für jedes Individuum verschieden, für das gleiche Individuum zu verschiedenen Gelegenheiten verschieden, und ist neben den physikalischen Dimensionen des Stimulus von interagierenden Variablen bestimmt (81, S.12). Diese sind nicht standardisierbar und entziehen sich oft der Messung. Beispiele sind Adaptation, Gewöhnung, Lernprozess,

mit dem Reiz verbundener subjektiver Erlebnisgehalt, durch genetische Faktoren und frühe Umwelteinflüsse bestimmte Handlungsmuster (81).

Eine Einteilung in physikalische und psychosoziale Stimuli zur besseren Übersicht erscheint nützlich, ist jedoch nicht immer eindeutig möglich.

LEVI führt die Schwierigkeit an, die primären Auswirkungen rein physikalischer Reize (Kälte, Hitze, Trauma) und interagierender Variabler physikalischer Natur (Unterernährung, körperliche Erschöpfung) von den sekundären Reaktionen abzugrenzen, die durch begleitende psychologische Veränderungen ausgelöst sind. So ist beispielsweise "annoyance" ein von Lautstärke differenzierbares Charakteristikum von Lärm (91) und könnte an der beobachteten Pulsbeschleunigung von lärmexponierten Versuchspersonen beteiligt sein. Der subjektiv empfundene Stress scheint von der Einstellung gegenüber dem Stressauslöser abzuhängen, so reagieren z.B. die Schweden ganz anders auf Lärm als die Italiener (68). Andererseits ist nachgewiesen, daß optische und akustische Reize am Menschen ohne erkennbare emotionelle Beteiligung (z.B. im Schlaf) vegetative Reaktionen auslösen können (67,75,77).

Ungeachtet der zugrundeliegenden Mechanismen läßt sich jedenfalls eine kausale Beziehung zwischen physikalischem Reiz und Körperantwort herstellen.

Physikalische Reize

Physikalische Reize wirken auf die Sinnesrezeptoren des Organismus und sind in Intensität, Frequenz und Anzahl modulierbar und beliebig oft zu reproduzieren. Deshalb eignen sie sich gut für experimentelle Zwecke.

Der stressorische Effekt eines Stimulus nimmt mit der Reizintensität zu (53,110), - bis an eine obere Grenze. Spezifische Reizung (Auge durch Licht) eines Zielbereichs kann Stress erzeugen, der in seiner höchsten Intensität der Menge der Alarmsignale entspricht, die das aktivierte Gebiet maximal aussenden kann. Dagegen ist der Effekt ver-

schiedener spezifischer Reize summativ, wenn sie gleichzeitig einwirken (101). So tritt bei Ratten, die man starkem Lärm oder strenger Kälte oder Verbrühung einer Pfote aussetzt, als objektiver Stressbefund jeweils nur eine mässige Vergrösserung der Nebenniere auf, während diese Stimuli gemeinsam angewandt eine stärkere Nebennierenhypertrophie erzeugen (101). Summation kann auch durch Aktivierung nicht spezifischer Receptorsysteme auftreten. Beispielsweise erregt Lärm, wenn er laut genug ist, auch den N.vestibularis.

Derselbe physikalische Reiz kann ausser in der Intensität auch in Dauer und Frequenz variabel appliziert werden. Gegen höhere Intensität und gegen längere Reizdauer schützt sich der Organismus durch Adaptation, d.h. ein Rezeptor reagiert auf einen Dauerreiz mit abnehmender Anzahl von Aktionspotentialen. Lange bekannt ist die protektive Wirkung einer Kontraktion der mm.tympanicus und stapedius, deren Grad direkt von der Lautstärke abhängt (6), und die zu einem Abfall der akustischen Sensibilität führt. Ein Leistungsvergleich unter konstantem Lärm von 100 db und 75 db nullifiziert sich nach 3 - 10 Minuten (22).

Die Adaptation wird durch intermittierende Stimuli erschwert (112) und die Gewöhnung (Habituation) an den Stimulus verzögert (23,46).

Generell zeigen psychophysiologische Systeme wie der Mensch eine grössere Sensibilität gegenüber der Änderungsrate eines Stimulus als gegenüber seiner (steady state) Quantität (24).

Psychosoziale Reize

Psychosozialer Stimulus ist nach LEVI ein Reiz, der seinen Ursprung in sozialen Beziehungen und Einrichtungen hat und auf den Organismus durch Vermittlung höherer nervöser Prozesse einwirkt.

Psychosoziale Stimuli haben als wesentliches Element eine affektive Komponente. Sie ist die stressorisch relevante Grösse (8,9,48,50,115). Im Alltagsleben der meisten spielt sie eine grössere Rolle als physikalische Stimuli.

Typische Beispiele sind Konkurrenzsituationen und Leistungsforderungen. Alle Experimente, die emotionalen Stress erzeugen, arbeiten mit psychosozialen Stimuli, z.B. Angst (7), Erwartungsspannung (36,47,58,115), Überforderung (14,43), Kritik, Konflikt (8,43,50), Examensangst (9,58), angenehme und unangenehme Filme (21).

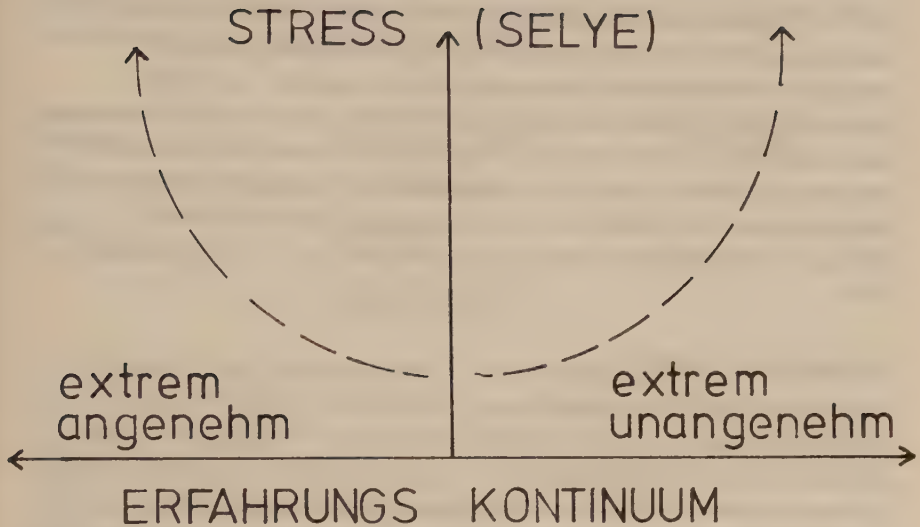
Naturgemäß kann der gleiche psychosoziale Reiz für den einen bedeutungshafter und damit grösserer Stressor sein als für den anderen, - ein wichtiger Unterschied zu physikalischen Reizen, die jeden intakten Rezeptor erregen. Psychosoziale Reize, die nur für bestimmte Menschen infolge individueller Interpretation bedeutsam werden, sind spezifisch, Reize, die mehr oder weniger alle Individuen aktivieren, unabhängig von deren psychobiologischer Programmierung, sind unspezifisch. Scharfe Kritik von Vorgesetzten löst z.B. bei den meisten Versuchspersonen eine Stressreaktion aus (8), deren Ausmass von der Interpretation der Rüge seitens der Versuchsperson bestimmt sein wird. Dabei spielen frühere Erfahrungen, Lernvorgänge, Abhängigkeiten (vom Kritikübenden) etc. eine große Rolle (76).

Keinesfalls ist jedoch "unangenehmer Charakter" eine Stressorbedingung, auch angenehme Erlebnisse können Stress erzeugen (81,III).

Ein zweiter Irrtum wäre, Stress mit Überreizung gleichzusetzen. Wenn jede Veränderung der psychosozialen oder physikalischen Umgebung Stress erzeugen kann, wird Reizentzug (Deprivation) gleich wirksam sein wie Überstimulierung (81,I).

LEVI zitiert eine Studie (RAHE 169 in 81), die einen positiven statistischen Zusammenhang herstellt zwischen dem Ausmaß sich ändernder Lebensumstände (life changes) und verschiedenen Arten von Krankheiten, neuere Ergebnisse von THEORELL weisen in die gleiche Richtung (113).

Abb.1



Die meisten Laborexperimente, die psychosoziale Stimuli verwenden, sind kurz. Selbst eine simulierte Arbeitssituation, kurzdauernd und relativ erträglich, hat beträchtliche Anstiege der freien Fettsäuren und von Katecholaminen zur Folge (81,V).

Spekulationen über die Wirkung von sozioökonomischen Stressoren im täglichen Leben führen auf die vielfach strapazierte, aber auch vielfach belegte Kausalkette Gesellschaft -Stress-Krankheit (17,30,53,54,57,69, Übersicht in 81,IIIX).

IV. SIMULIERUNG VON ANFORDERUNGEN IM HUMANEXPERIMENT

1. Einteilung der Experimente nach Zielgebieten

Um die Bedingungen und Wirkungen von Stress zu erforschen, wurde eine Vielzahl experimenteller Anordnungen erdacht. Vom Ziel labormässiger Stressinduktion gesehen, ist eine grobe Zweiteilung möglich, in Experimente, deren Hauptinteresse den stressbedingten kardiovaskulären und metabolischen Änderungen gilt (4,7,8,14,21,29,34,36,40,50,58,102,108,109) und Experimente, bei denen die Leistungsbeeinflussung durch Stress im Vordergrund steht (25,41,43,55,60,61,65,99,106,107, 112).

2. Simulatorbegriff

Experimente der letztgenannten Art machen Hilfsmittel notwendig, die eine Aufgabe für den Probanden beinhalten. Damit können reine Gehirnleistungen getestet werden, wie Gedächtnis, Rechenleistung (91,112), räumliches Vorstellungsvermögen (103) oder komplexere wie Geschicklichkeit und Auge-Hand-Koordination. Hilfsmittel sind Situationen und Geräte, die vom Probanden aktive Mitarbeit verlangen. Sie stellen Modell dar, die nicht notwendig Realität widerspiegeln müssen, sondern Muster von Anforderungen (82). Sie heissen Simulatoren.

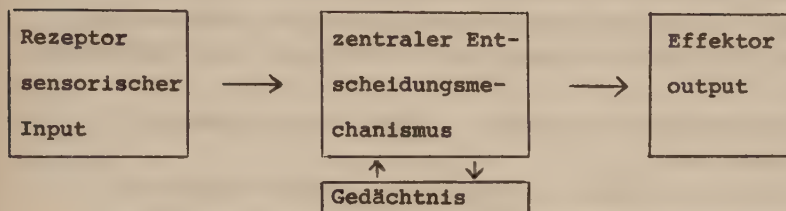
Im engeren Sinn ist der Ausdruck Simulator G e r ä t e n vorbehalten, welche die Versuchsperson als Operator in ihre Funktion miteinbeziehen sowie reproduzierbare und kontrolliert veränderbare Arbeitssituationen herstellen können.

Die Aufgabe wirkt dabei einerseits als psychosozialer Stressor, andererseits ermöglicht sie die Messung von Leistung.

3. Operatortheorie

Der Operator kann in den Begriffen der Systemtheorie als individuelle geistige Leistungsfähigkeit interpretiert

werden (82). Durch geistige Energie transformiert er einen Inputvektor x in einen Outputvektor y . Das ist ein Informationsübertragungsprozess. Nach LUCZAK (82) werden innerhalb des menschlichen Operators drei Hauptmechanismen der Informationsübertragung unterschieden:



4. Anwendung der Operatortheorie im Experiment

Die verlangte Aufgabe kann die einzelnen Komplexe unterschiedlich belasten. Den drei Komplexen innerhalb des menschlichen Operators entsprechen drei verschiedene Typen von im Experiment simulierten Anforderungen

a) Vigilanz Aufgaben

Vigilanz Aufgaben prüfen Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit. Sie verlangen von der Versuchsperson, daß Signale oder Signaländerungen entdeckt werden. Sie sind durch niedrige Signalintensitäten charakterisiert, damit liegt der Engpass für die Informationsübertragung im Rezeptorbereich (25,61,99,112).

Ein Beispiel für diesen Typ Experiment ist das von COLQUHOUN (25).

Eine rotierende Scheibe zeigt durch eine Sichtblende drei verschiedene Arten von Signalen:

- das reine Aluminium der Scheibe
- eine Reihe von sechs grünen Punkten
- eine Reihe von sechs grünen Punkten, von denen einer schwächer grün ist.

Die Versuchspersonen müssen auf die Reihe mit den gleichen

Punkten durch Druck der Taste "same" antworten, und auf die Reihe mit dem blassen Punkt durch Druck einer Alternativtaste.

b) Kontroll- und Steueraufgaben

Für Aufgaben, die steuernde Kontrolle und Überwachung messen, stellt der zentrale Entscheidungsmechanismus (=ZEM) die leistungslimitierende Grösse dar. Ein realistisches Beispiel für diesen Typ ist die Arbeit der Fluglotsen (16).

Für Experimente konstruierte LUCZAK einen typischen Simulator (82):

Ein Bildschirm zeigt zehn Flugzeuge, deren Geschwindigkeit und Höhe variabel ist. Der Proband soll die Flugzeuge auf vorgegebene Routen dirigieren. Zahl der Flugzeuge und Verkehrssituationen, die von der Versuchsperson Entscheidungen erzwingen, (Überhol-, Kreuzungsmanöver) können verändert werden.

c) Sensomotorische Aufgaben

Diese Aufgaben belasten hauptsächlich den Effektorbereich. Sie sind gekennzeichnet durch komplizierte Bewegungen, Auge- Hand- Koordination und verlangen Akkurateesse in der Dosierung motorischer Impulse (41,55,60,61,65,106,107).

STRICKLAND und JENKINS (107) benutzen zur Prüfung motorischer Geschicklichkeit eine horizontal rotierende Scheibe mit exzentrisch angebrachter kreisförmiger Markierung. Die Probanden sollen die Spitze einer gebogenen Messingrute möglichst lange im Zielgebiet (=Markierung) halten.

Soll selektiv die Empfindlichkeit eines Komplexes gegenüber stressorischen Impulsen getestet werden, muss die Beanspruchung der anderen Kategorien minimal gehalten werden, z.B. müssen bei Testung des

ZEM die Stressoren einen weit über der Erkennungsschwelle liegenden Signalintensität haben und die Verwirklichung einer Entscheidung soll mit einfachen Bewegungen (Knopfdruck) möglich sein.

V. LEISTUNG UNTER STRESS

1. Leistung unter Lärm

Als Teil der Stressboxbedingungen und stellvertretend für die Gruppe der physikalischen Reize wird der Stressor Lärm behandelt.

1950 publizierte KRYTER (73) eine ausführliche Übersicht über die Literatur zum Thema "Die Auswirkungen von Lärm auf den Menschen". Er teilte die Experimente in drei Kategorien ein:

1. Experimente, die negative Auswirkungen von Lärm auf Leistung nachwiesen. Er glaubte sie fast alle in einem oder mehreren Punkten angreifen zu können.
2. Experimente, die leichte, widersprüchliche oder nicht überzeugende Lärmwirkungen belegten.
3. Experimente, die zeigen, daß der Mensch bestimmte geistige und muskuläre Arbeiten unter Lärm genauso gut wie in Ruhe ausführen kann und die für wenige Aufgaben sogar einen positiven Lärmeffekt annehmen lassen.

Trotz KRYTERS Kritik kann heute noch keines der Ergebnisse unter 1. bis 3. außer Acht gelassen werden. Nach SANDERS (99) ist es vorteilhafter, der Einstufung "Leistungsverbesserung" oder "Verschlechterung" nicht die Gesamtzahl der Reaktionen (z.B. die Fehlerzahl in einer Pursuit tracking Aufgabe), sondern die Regelmäßigkeit der Leistung zugrunde zu legen. Er fand bei intermittierendem Lärm signifikant größere Varianzen bei einer standardisierten Testaufgabe als bei konstantem Lärm. Dieses Ergebnis unterstützt die Hypothese, daß intermittierender Lärm die Leistung stärker beeinflußt als konstanter (99,103,112). Vergleichbar sind Ergebnisse von K.R. SMITH (103). Im Minnesota Clerical Test und im Minnesota Form Board Test hatte intermittierender Lärm eine Zunahme der Varianz

in den geforderten Leistungen bewirkt.

TEICHNER findet bei allen on/off Verhältnissen (=Quotient aus der Gesamtdauer der Lärmabschnitte und Gesamtdauer der Ruheabschnitte innerhalb einer bestimmten Spanne intermittierenden Lärms) eine Leistungssteigerung gegenüber Ruhe, während bei verschiedenen Intensitäten gleichmässigen Lärms keine Leistungsunterschiede gefunden werden .

STRASSER fand in einer psychomotorischen tracking-Aufgabe keine Verschlechterung, wenn intermittierender Straßenlärm simuliert wurde (106).

FINKELMANN und GLASS konnten feststellen, daß unerwarteter Lärm dem Menschen eine grössere Adaptationsanstrengung abverlangt als konstanter Lärm, daß aber unter beiden Lärmbedingungen die Leistung in einer mit Priorität besetzten Aufgabe (pursuit-tracking) unbeeinflusst blieb, während die Leistung in einer Zusatzaufgabe (Ziffern wiederholen) bei unregelmässig wechselndem Lärm stark abfiel (74).

Dieser selektive Effekt von Lärm scheint eine Funktion der Priorität einer Aufgabe zu sein (62). Andere "arousing factors" (finanzielle Prämien (3)), bewirkten ebenfalls diese Konzentration auf die für wichtiger gehaltene Aufgabe, auch wenn die Belohnung nicht spezifisch auf gute Leistung in der Hauptaufgabe gesetzt wurde.

Auch HOCKEY sieht den Haupteffekt eines Stressors (Lärm) nicht in simpler Verbesserung oder Verschlechterung einer Leistung, sondern in einer Verteilung der Aufmerksamkeit auf die verschiedenen Aspekte der Aufgabe (61). Für Vigilanz Aufgaben stellt er fest: nicht die Art von Lärm, sondern die Art der Aufgabe ist verantwortlich für positive oder negative Leistungsbeeinflussung durch Lärm.

Generell wird die Leistung bei komplexen Aufgaben durch Lärm beeinträchtigt, bei einfachen verbessert (61).

Auch BROADBENT gibt unterschiedliche Auswirkungen von Lärm bei Testleistungen unterschiedlichen Schwierigkeitsgrades an (11).

Besonders behindern wirkt Lärm bei akustisch gestellten Aufgaben.

Hier wirken die Redundanz der Sprache, d.h. ihr überschüssiger Informationsgehalt bei störungsfreien Bedingungen, und die Kapazität des informationsverarbeitenden Systems zusätzlich leistungsbeeinflussend (64).

HSIA fand bessere Gedächtnisleistungen bei Lärm, wenn wenig Information zu behalten war (geringer akustischer Informationsinput), und/oder wenn die Informationsübermittlung zweikanalig (audiovisuell) erfolgte (64).

2. Leistung unter psychosozialen Reizen

Ohne Anspruch auf Vollständigkeit seien noch einige Beispiele aufgezählt, welche teilweise die nachfolgend angeführten Hypothesen illustrieren können.

Die zunächst intuitive Annahme, daß Angst die Leistung in einer Geschicklichkeit fordernden Aufgabe herabsetzt, wurde von HAMMERTON und TRICKNER experimentell bestätigt (25). Fallschirmspringer wurden unmittelbar vor dem Sprung einem Tracking - Test unterzogen, wobei die negative Leistungsbeeinflussung um so ausgeprägter war, je unerfahrener die Springer waren (55). Einen analogen leistungsverbessernden Effekt von Erfahrung und Gewöhnung an eine Aufgabe (Situation) findet RISSLER A. (97).

Eine Leistungsver schlechterung tritt immer dann ein, wenn eine Zusatzaufgabe größere Aufmerksamkeit verlangt (32), eine leichte Zusatzaufgabe kann auch ohne Leistungseinbuße mitbewältigt werden (15).

Bei Vigilanz-Aufgaben hängt der Erfolg nicht nur von der Zahl zu überwachender Signale ab, sondern von der (der Versuchsperson mitgeteilten) Wahrscheinlichkeit, daß das nächste Signal ein "erwünschtes" sein wird, d.h. ein Signal, dessen Entdeckung in der Aufgabe gefordert wird (25).

FRANKENHÄUSER und PATKAI stellten in einem Experiment, bei dem Buchstaben als Zahlen kodiert werden mußten, fest, daß Leistungsverbesserung unter Stressbedingungen positiv mit hoher NA-Ausscheidung korreliert ist (43). Andere Untersucher fanden einen Zusammenhang zwischen guter Leistung am Pursuit-Rotor und bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen:

Versuchspersonen, für die Zufriedenheit anderer mit ihnen besonders wichtig war, schnitten signifikant besser ab als eine Kontrollgruppe. Lob und/oder Tadel beeinflussten ihre Leistung nicht, während Tadel die Leistung der Kontrollgruppe unter die Lob-Leistung senkte.

3. Theoretisches Konzept

Der Mensch kann in den Begriffen der Informatik als Kommunikationskanal betrachtet werden. Diese Abstraktion ist nützlich, wenn man leistungsbeeinflussende Faktoren in Aufgaben der Signalentdeckung, steuernder Kontrolle, sensorischer Koordination oder Kombinationen dieser Anforderungen analysieren will.

Mindestens drei Komplexe der Informationsübertragung können unterschieden werden (s. Simulatoren). In manchen Fällen scheinen sich die zentralen Mechanismen gleichzeitig mit nur einer Art Signal befassen zu können, ein weiteres Signal muß in solchen Fällen warten, bis die zentralen Mechanismen frei sind. Die zentralen Mechanismen erhalten nicht nur Informationen von außen, sondern auch beständig körpereigene Signale, können also beispielsweise auch durch kinästhetisches oder sensorisches feedback von Bewegungen belegt werden, allerdings können auch Daten gespeichert werden, während auf ein vorausgegangenes Signal reagiert wird (32, 117).

Intensive Praxis kann die Überwachung von Bewegung so weit überflüssig machen, daß Signale, die während oder kurz

nach Ausführen einer Bewegung ankommen, sofort verarbeitet werden können (27,84).

Verzögerungen werden durch ablenkende Signale erzeugt, welche das Sensorium wahrnimmt, die aber keine Reaktion erfordern, weil sie als harmlos und unwichtig eingestuft werden (28).

Regelmässig sich wiederholende Stimuli führen zu einer Gewöhnung, mit zunehmender Gewöhnung bleibt ein leistungsbeeinflussender Effekt aus. Unvorhersehbare, intermittierende Reize entziehen sich einer Nichtbeachtung stärker (112). Sie belasten die Kapazität des menschlichen Informationsverarbeitungs-Systems mehr als regelmässige Reize und vermindern die Fähigkeit, auf andere Umweltreize zu reagieren. (41).

Der gleiche Reiz kann sowohl zu einer leistungsverbessernden Arousalreaktion führen, als auch durch Ablenkung die Leistung verschlechtern (112). Jede Aufgabe hat ein optimales Arousal-Niveau, das für komplexe Aufgaben niedriger liegt als für einfache (Gesetz von YERKES DODSON, (61)). Die Beziehung zwischen Aktivierung und wirkungsvollem Verhalten wird durch eine umgekehrte U-förmige Kurve beschrieben, d.h. die Leistung steigt mit zunehmender Aktivierung nichtlinear an bis zu einem Punkt, von dem ab die Aktivierung zu stark wird und sich als Ablenkung negativ auswirkt (32,83). Die ablenkende Wirkung eines Stimulus nimmt mit dessen Intensität zu und überspielt schließlich den positiven Effekt von Arousal auf Leistung.

Die Frage, warum hohes Arousal-Niveau speziell in komplexen Aufgaben die Gesamtleistung verschlechtert, kann so beantwortet werden, daß Arousal selektives Verhalten fördert, wobei "selektiv" bedeutet, daß die Aufmerksamkeit auf relativ wenige Aspekte einer Aufgabe konzentriert wird, und zwar auf die subjektiv wichtigsten. Somit zeigt sich der Grad

von Selektivität in der Leistungsdiskrepanz zwischen als wichtig oder unwichtig empfundenen Aufgaben. Diese Diskrepanz vergrößert sich mit zunehmendem Stress (3,111).

Die Einengung der Aufmerksamkeit sollte sich auf komplexe Aufgaben, die Beachtung mehrerer Umstände erfordern, nachteiliger auswirken als auf einfache Aufgaben, welche von zunehmender Selektivität profitieren sollten.

B. PROBLEMSTELLUNG

Auf Grund der dargelegten Überlegungen und unter Berücksichtigung der aufgeführten experimentellen Befunde wurde in unserer Arbeitsgruppe (Schöning, Schierl, Kinadeter) in Zusammenarbeit mit Herrn Prof. Dr. H. Lydtin eine "Stressbox" entwickelt.

Wesentliches Anliegen dabei war, reproduzierbaren Stress zu erzeugen. Deshalb mußten wir von vornherein alle Verfahren ausscheiden, die unter gleichen Bedingungen nicht wiederholt werden konnten, z.B. das Arbeiten mit Erwartungsangst, Examenssituationen, Kritik an der Person etc.

Entsprechend Selyes Konzept vom summativen Effekt verschiedener spezifischer Stimuli verwandten wir eine Kombination von intermittierendem Lärm, Flackerlicht, Rechenaufgaben und einer Pursuit-tracking Aufgabe.

Durch Hinzunahme der Pursuit-tracking Aufgabe konnten wir eine weitere Bedingung erfüllen: Verwendbarkeit des Gerätes zur Prüfung von (zentralen) Medikamentenwirkungen. Mit der beschriebenen Kombination physikalischer und psychosozialer Stimuli sollten unserer Meinung nach neben dem Effektorbereich auch das Sensorium und zumindest das Gedächtnis als Teil des ZEM mitstimuliert werden.

Zur Prüfung der Fähigkeit, reproduzierbare Stresssituationen erzeugen zu können, wurden folgende Parameter an unseren Probanden in Ruhe und unter den Bedingungen der Stressbox gemessen.

Herzfrequenz (=HF), arterieller Blutdruck (=RR), periphere Durchblutung (=PBF), daneben die Konzentration von freien Fettsäuren (=FFS), Dopamin- β -Hydroxylase (=DBH) Lactat (=L) und Katecholaminen (=ADR, NA) im venösen Blut.

Zusätzlich wurde versucht, Auswirkungen verschiedener Stressniveaus auf Fehlerzahl (F) und Fehlerdauer (t/F) in einer Pursuit-tracking Aufgabe zu erfassen und gegeneinander abzugrenzen.

Näheres über Messgeräte, Messmethoden und Durchführung dieser Bestimmungen findet sich im Abschnitt C zur Methodik.

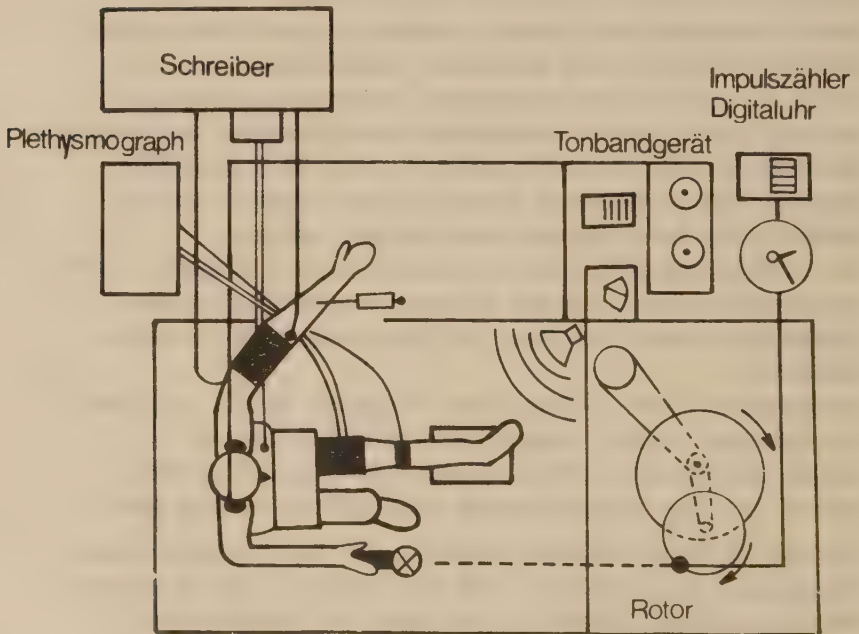
C. METHODIK

I. STRESSBOX

1. Prinzip

Die Stressbox ist ein geschlossener Kasten, in dem eine Versuchsperson sitzen kann. Diese muß eine Aufgabe erfüllen, welche Konzentration verlangt und durch verschiedene Ablenkungen (Lärm, Licht, Rechnungen) erschwert wird. Die Aufgabe besteht darin, mit einer Lichtquelle Kontakt zu einer sich bewegendenden Fotozelle zu halten. Jede Unterbrechung des Kontakts wird als Fehler registriert.

2. Details (Abb.2)



Die Kammer ist aus Pressspanplatten mit den Abmessungen 1,80 x 1,00 x 0,8 m aufgebaut. Oberseite und obere Hälfte einer Seitenwand bilden einen Deckel, der den Einstieg ermöglicht.

Bei geschlossenem Deckel ist der Innenraum der Box ein Dunkelraum, in den keine Reize von aussen dringen. Lediglich eine 40 x 40 cm messende Klappe in der linken Seitenwand wird beim Versuch geöffnet. Durch sie legt der Proband den linken Arm zur Abnahme von Blut und Blutdruckwerten.

Innerhalb der Box sind folgende Einrichtungen installiert:

eine Sitzgelegenheit,
eine Fußstütze,
eine Fotozelle mit bewegender Mechanik,
eine Lichtpistole,
zwei 100 Watt Lampen und ein Kopfhörer.

Außerhalb der Box zählen zum wesentlichen Zubehör:

eine Lichtorgel,
eine Sprechanlage,
ein Tonband,
eine Analoguhr,
ein elektronisches Zählwert und ein Stromregler.

Der experimentelle Aufbau wird komplettiert durch einen Mehrfachschreiber und ein Plethysmographiegerät sowie weiteres Messzubehör: eine Spezial-Oberschenkel- und eine Oberarmstaumanschette, einen Messfühler für die Plethysmographiemessung, einen Satz EKG-Elektroden und ein Mikrofon zur Aufnahme von Korotkoffgeräuschen. Diese Utensilien sind nicht spezifisch für die Stressbox, sondern lediglich abhängig von den interessierenden Messgrößen.

Die Sitzgelegenheit, ein Autositz mit verstellbarer Rückenlehne, ist auf zwei Kufen montiert und in der Längsachse des Kastens verschieblich. Eine darauf sitzende Versuchsperson sieht die vordere Schmalseite der Box vor sich.

Die Fußstütze unterstützt das zwanglos gestreckte rechte Bein des sitzenden Probanden. Sie ist im rechten vorderen Viertel der Bodenplatte eingebaut, und ebenfalls in der Längsrichtung der Box verstellbar. Die Auflagefläche ist mit Schaumgummi gepolstert und der Form eines Unterschenkels annähernd angepasst. Der Abstand Unterstützungsfläche - Boden ist so gewählt, daß das Bein horizontal liegt.

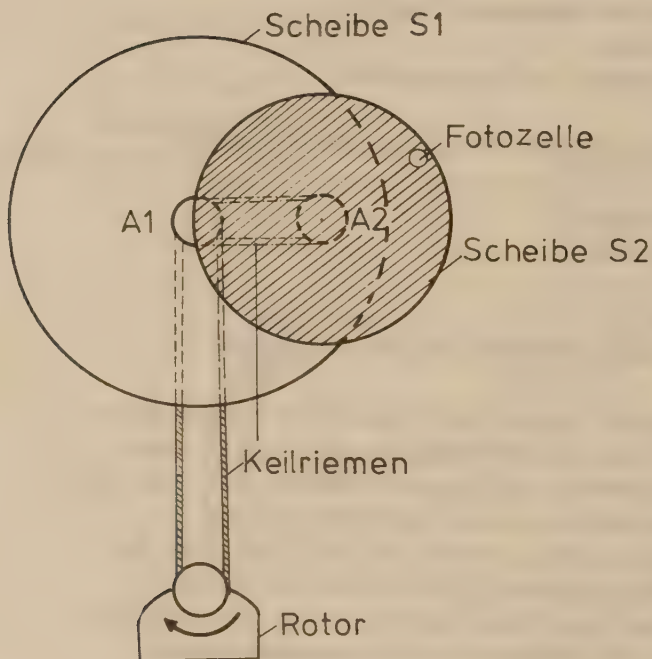


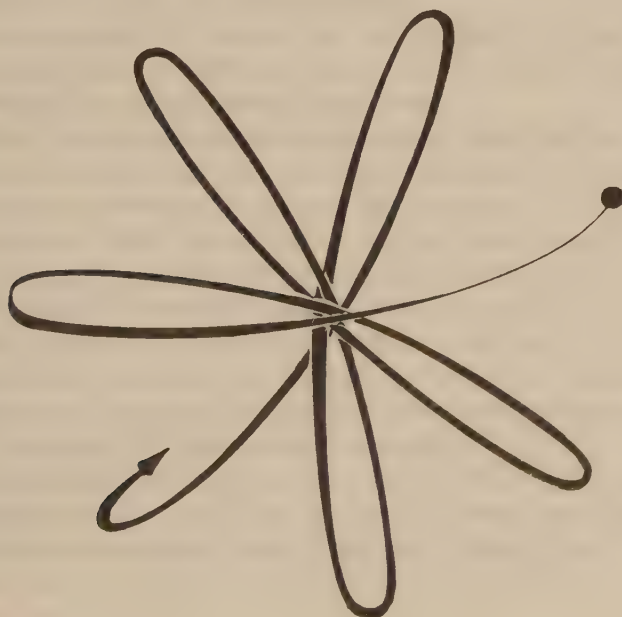
Abb.3

Die Fotozelle wird durch eine Mechanik auf einer ellipsoiden Bahn bewegt. Die Fotozelle hat eine kreisförmige licht-sensitive Fläche von 0,8 cm Durchmesser. Diese Mechanik besteht aus einem 6 V Elektromotor, zwei Scheiben S1 und S2 aus stabiler Pappe von 33 cm und 22 cm Durchmesser und zwei Keilriemen.

Die Achse A1 der grösseren Scheibe S1 liegt in der Mitte der Vorderwand in Augenhöhe einer sitzenden Versuchsperson, Boden - Achsenabstand = 77 cm. Über einen Keilriemen bewegt der E-Motor die Scheibe S1 im Uhrzeigersinn.

Die Achse A2 von S2 sitzt exzentrisch auf S1, Entfernung A1 - A2 = 11,5 cm. S2 trägt am Rand die Fotozelle und wird durch einen Keilriemen bewegt, der zwischen A1 und A2 gespannt ist und die Bewegung von S1 auf S2 überträgt. Somit rotieren S1 und S2 mit gleicher Winkelgeschwindigkeit im Uhrzeigersinn, und die Bahn der Fotozelle ergibt sich als Überlagerung der Drehbewegungen von S1 und S2 (Abb.4).

Abb.4



Die Lichtpistole ist eine Lichtquelle mit pistolenförmigem Haltegriff und scharf gebündeltem Lichtstrahl. Sie erzeugt einen ellipsoiden Strahl von 1,7 cm Querdurchmesser und 2,8 cm Längsdurchmesser. Damit soll mit der rotierenden Fotozelle Kontakt gehalten werden.

Die zwei 100 Watt Lampen (rot,gelb) sind in der linken oberen Ecke der Box vor dem Probanden befestigt und an zwei Ausgänge einer Lichtorgel angeschlossen.

Dieses Gerät von G + M Electronic mit drei Kanälen und 3 x 100 Watt Leistung ist mit einem Tonband der Firma Uher gekoppelt, auf dem Straßen- und Fabriklärm unregelmässig wechselnder Intensität gespeichert sind. Die frequenz- und amplitudengesteuerte Lichtorgel bringt die zwei 100 Watt Lampen in der Box oberhalb bestimmter Grenzwerte zum Aufleuchten.

An das Tonband ist ein handelsüblicher Standard-Kopfhörer angeschlossen, den die Versuchsperson bei Beginn des Experiments aufsetzt.

Der Kopfhörer ist zusätzlich mit einer Einweg-Sprechanlage verbunden, über welche die Versuchsleiter Anweisungen geben können. Eine strombetriebene Analoguhr mit einer Genauigkeit von $\pm 1/100$ sec. summiert die Dauer aller Zeitabschnitte, während derer die Verbindung Lichtquelle - Fotozelle unterbrochen ist.

Die Zahl dieser als Fehler gewerteten Unterbrechungen wird von einem impulsgesteuerten Zählwerk der Firma Siemens registriert. Zählwerk und Analoguhr sind über ein Relais so mit dem Stromkreis der Fotozelle verbunden, daß sie bei Unterbrechungen dieses Stromkreises (= Fehler) einsetzen. Ein Netzgerät (Konstanter) der Firma Gossen, eingestellt auf 6V, liefert Energie für den Rotor und gleicht Netzschwankungen aus, um eine gleichmäßige Rotation der Fotozelle mit 15 U/min zu gewährleisten.

Als Registriergerät diente uns ein Mehrfachsreiber der Firma Schwarzer, Typ Polygraph PEE 8, mit auswechselbaren Einschüben für verschiedene Programme.

Für die Venenverschußplethysmographie benutzten wir einen zweikanaligen Kompaktplethysmographen zum Anschluß an einen vorhandenen Schreiber, Typ Periquant 102, der Firma LPM GUTMANN (Eurasburg), mit der zugehörigen konischen Spezialmanschette für zwei Schlauchanschlüsse und den Messfühlern für verschiedene Extremitätenumfänge.

Der Periquant 102 besitzt als wesentliches Konstruktionselement eine elektronisch gesteuerte Pneumatik-Einheit mit Kompressor, Vorratsgefäß und den notwendigen Steuereinrichtungen zur Erzeugung der gewünschten Staudrucke.

Die Messfühler lassen sich wie ein Halsband um die betreffende Extremität schlingen und enthalten als Messglied einen mit Quecksilber gefüllten Plastikslauch, dessen elektrischer Widerstand sich proportional mit der Länge ändert.

Der Schlauch gleitet in fest auf der Haut aufliegenden Kunststoffgliedern, in denen er sich mit geringer Reibung bewegen kann.

Im nachgeschalteten Plethysmographen werden die in Änderungen des elektrischen Widerstandes umgesetzten Umfangsänderungen erfasst, in einem eingebauten Analogrechner verarbeitet und als Plethysmogramm aufgezeichnet.

II. PROBANDEN

In unserer Versuchsreihe untersuchten wir ein Kollektiv von neun jungen Männern zwischen 22 und 27 Jahren. Die Versuchspersonen waren alle normalgewichtig, klinisch gesund und hatten insbesondere keinen Hochdruck und keine kardialen Beschwerden. Über die Dauer der Studie nahmen die Probanden nur Medikamente, die im Rahmen des Testprogramms gegeben wurden. Sie wurden aufgefordert, am Morgen des Versuchstages nichts zu essen und auf den Genuss von Kaffee, Tee, Alkohol sowie von Nahrungsmitteln, deren Abbauprodukte die Katecholaminbestimmung stören (Bananen), zu verzichten.

III. MESSUNGEN

Wir untersuchten in unserer Studie folgende Parameter:

die Herzfrequenz (HF), den systolischen und den diastolischen arteriellen Blutdruck ($RR_{\text{syst.}}$ und $RR_{\text{diast.}}$), den peripheren Blutfluss (PBF), die Fehlerzahl (F) und Fehlerdauer (t) bei einer Pursuit-tracking Aufgabe, sowie an biochemischen Parametern die Konzentration der freien Fettsäuren (FFS), der Dopamin- β -Hydroxylose (DBH), von Lactat (L) und von Katecholaminen (ADR, NA) im venösen Blut.

- HF: die Herzfrequenz massen wir durch Auszählen der R-Zacken der fortlaufend registrierten EKG-Ableitung I; wir verwendeten selbstklebende Einmalelektroden, die in der Form eines auf der Spitze stehenden gleichschenkligen Dreiecks am Thorax befestigt wurden.
- RR: den arteriellen Blutdruck massen wir halbautomatisch nach der Methode von RIVA ROCCHI. Durch eine automatische Pumpe steuerten wir den Manschettendruck, ein über der A. brachialis in der Ellenbeuge fixiertes Mikrofon nahm die Korotkoffgeräusche auf. Druckmanschette und Mikrofon waren mit dem Polygraph PEE 8 verbunden, der die Druckwerte und die Korotkoffgeräusche synchron registrierte.
- BF: der Blutfluss wurde nach dem Prinzip der Venenverschlußplethysmographie mit dem von U.G.GUTMANN entwickelten Gerät Periquant 102 gemessen. Hierbei wird der venöse Rückstrom an einer Extremität durch eine Druckmanschette blockiert und aus der Zunahme des Extremitätenumfangs distal des Staues die Muskeldurchblutung berechnet. Die Oberschenkelmanschette mußte eng, jedoch nur so fest angelegt sein, daß kein venöser Vorstau entstehen konnte. Der Messfühler wurde um den größten Umfang des rechten Unterschenkels geschlungen, die Vorspannung war so gewählt, daß sich der Messfühler noch leicht verschieben ließ. Die Fußstütze war richtig eingestellt, wenn der Fühler gerade nicht mehr auf der Unterstützungsfläche auflag und sich frei dehnen konnte, wenn der venöse Rückfluß gesperrt wurde. Bei gutem Fühlersitz mußte die registrierte Kurve sofort nach erfolgtem Stau anzusteigen beginnen.

Aus technischen Gründen war eine Lagerung der Extremität über Herzhöhe, wie es für optimale Aufzeichnungen gefordert wird, bei unserem Versuchsaufbau nicht möglich.

- F: die Fehlerzahl wurde durch einen mit der Fotozelle verbundenen Impulszähler automatisch erfasst. Als Fehler galt jede Unterbrechung des Kontakts Lichtstrahl - Fotozelle.
- t: die Gesamtdauer aller Fehler wurde mit einer Analoguhr aufsummiert, deren Lauf automatisch unterbrochen wurde, sobald Licht auf die Fotozelle fiel.
- FFS: Die Plasmakonzentration der freien Fettsäuren bestimmten wir nach der Methode von DOLE (31) in der Modifikation von TRAIT (114).
- L: Die Lactatbestimmung erfolgte enzymatisch mit einem Testansatz der Firma Boehringer, Mannheim.

Adrenalin und Noradrenalin:

Die Katecholaminkonzentration im Plasma wurde fluorimetrisch nach der Methode von ANTON und SAYRE (2) bestimmt.

- DBH: Die Serum-Aktivität der DBH wurde nach der von MARKAIANOS und NYSTRÖM 1974 beschriebenen Methode mit Tyramin als Substrat und Octopamin als Produkt dünn-schichtchromatographisch bestimmt (85).

Die diesen Bestimmungen zugrundeliegenden Blutproben wurden unverzüglich weiterverarbeitet und entweder eingefroren (L, Adr., NA, DBH) oder noch am selben Tag analysiert.

IV. VERSUCHSABLAUF

Vor dem gewerteten Versuch wurden die Versuchspersonen auf ihre Aufgabe vorbereitet. Sie mußten die verlangte manuelle Tätigkeit erlernen und sich darin solche Geschicklichkeit aneignen, daß sich ihre Leistung auf individuellem Niveau stabilisierte und weiteres Üben keine Verbesserung mehr brachte.

Dazu brauchten sie drei bis fünf Vormittage, an denen sie 3 x 12 Minuten üben konnten. Der durchschnittliche Übungsaufwand dabei war 89 Minuten (minimal 46 Minuten, maximal 113 Minuten).

Gleichzeitig wurden sie hierbei mit den Versuchsleitern, der Stressbox und dem Versuchsablauf vertraut, so daß der durch die Versuchssituation induzierte unspezifische Stress möglichst niedrig und konstant gehalten wurde.

Die Probanden wurden in wöchentlichem Turnus einbestellt, jeder Proband am gleichen Wochentag zur gleichen Zeit, wodurch wir tageszeitliche und interdiene Leistungsschwankungen ausschalten versuchten. Jeder Proband absolvierte an insgesamt drei Versuchstagen jeweils zwei Versuche: einen Kontrollversuch und einen Versuch unter Medikamentenwirkung. Die Versuche wurden nach dem gleichen Protokoll durchgeführt. Wir arbeiteten streng unter Doppelblind-Bedingungen.

Eine am Experiment nicht beteiligte Person verabreichte die Medikamente Diazepam, Practolol und Placebo in randomisierter Reihenfolge.

Durch das Aussetzen einer Geldprämie für die beste Pursuit-tracking-Leistung versuchten wir die Motivation unserer Probanden zu steuern.

Die Versuche begannen um 8 Uhr.

Die Probanden zogen sich um und stiegen in Turnhose und Unterhemd in die Stressbox, die immer im gleichen, konstant mit 24 C temperierten Raum stand.

Zu Beginn punktierten wir die linke V.cubitalis unter sterilen Kautelen und nach Lokalanästhesie mit Novocain 2% mit einer Braunüle Größe 1, welche bis Versuchsende belassen wurde, um möglichst schmerzfrei und stressfrei Blut abnehmen zu können.

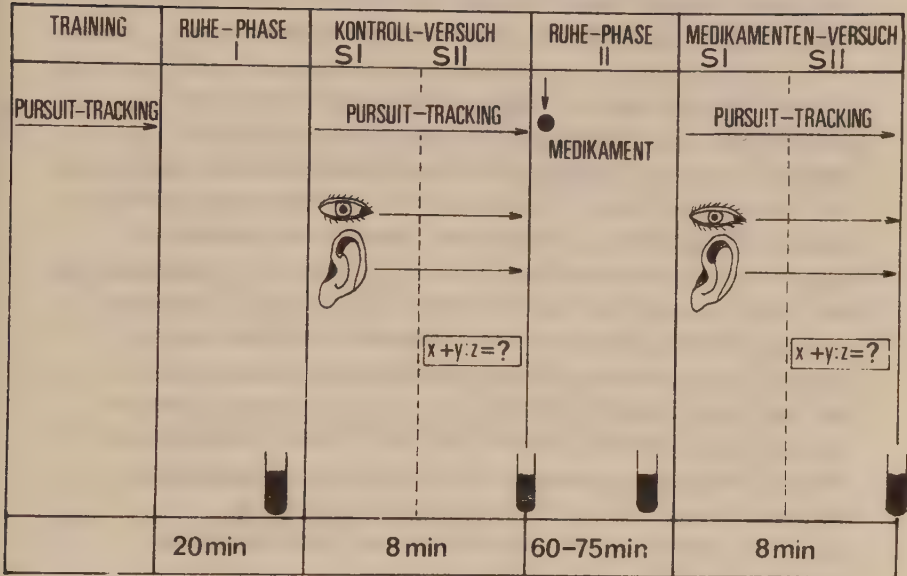
Danach übte sich der Proband 2 x 5 Minuten im Pursuit-tracking ein. Bei diesen Probeläufen herrschten S 1-Bedingungen (Lärm, Licht) und wir konnten anhand der Fehlerzahl abschätzen, ob das uns bekannte individuelle Leistungsniveau am Versuchstag erreicht wurde. Nach dem Üben legten wir die Staumanschetten für die Plethysmographie (rechter Oberschenkel) und Blutdruckmessung (linker Oberarm) an, fixierten das Mikrofon zur Aufnahme der Korotkoffgeräusche über der linken A.cubitalis und befestigten die EKG-Elektroden und den Plethysmographiefühler. Nun schalteten wir den Mehrfachsreiber ein und kontrollierten durch Probenmessungen die einwandfreie graphische Registrierung der Herzfrequenz und des Blutdrucks. Ebenso wurde das Plethysmogramm überprüft. Seit dem Legen der Braunüle waren bisher mindestens 20 Minuten vergangen. Jetzt erstellten wir im Abstand von einer Minute drei Ruhewerte von RR und PBF, die Herzfrequenz wurde fortlaufend registriert. Anschliessend nahmen wir 40 ml Blut ab. Daraus wurden die Ruhewerte der oben aufgeführten chemischen Parameter bestimmt. Nach der Blutentnahme registrierten wir in einminütigem Abstand drei weitere Ruhewerte von RR und PBF und schalteten nach der letzten Messung Rotor, Tonband und Lichtorgel ein, - die Stressbox war in Betrieb.

Jetzt konnte sich der Proband eine halbe Minute einwöhnen bis zum Kommando "Los", auf das hin Analoguhr und Fehlerzähler dazugeschaltet wurden.

Damit begann die gewertete Stressperiode.

Abb. 5

UNTERSUCHUNGSABLAUF



Die Messperiode dauerte acht Minuten und war in zwei Phasen unterteilt.

In der Phase S1 von der ersten bis zur fünften Minute erbrachte der Proband eine Pursuit-tracking Leistung unter dem Einfluss von Lärm und Licht unregelmässig wechselnder Intensität.

In der Phase S2 von der sechsten bis zur achten Minute war die Pursuit-tracking Aufgabe unverändert. Der Proband mußte zusätzlich Rechnungen lösen, die wir in rascher Folge über die Sprechanlage eingaben. Damit er unsere Anweisungen verstehen konnte, war der Lärmpegel auf ein Basisrauschen gedrosselt. Auch die Lichtbelästigung war deutlich reduziert.

Die einfachen Rechnungen aus den vier Grundrechenarten waren von der Schwierigkeit $88 - 19$ oder 17×3 . Für jeden Versuch waren eigene Rechnungen aufgestellt, jeder Proband erhielt die gleichen Rechnungen.

Während der gesamten Stressperiode wurden neben der kontinuierlich erfassten HF minütlich RR und PBF registriert. Nach genau fünf Minuten S1 notierten wir Zahl und Gesamt-Dauer der Fehler (= kein Kontakt Lichtstrahl - Fotozelle), ebenso nach genau drei Minuten S2. Nach der achten Minute stellten wir wieder S1-Bedingungen her. Der Versuch war zwar beendet, die Probanden jedoch in dem Glauben belassen, die Stressperiode gehe weiter bis zum Abstellen von Rotor, Tonband und Licht nach der zwölften Minute. Dadurch war ein gleichmässig hohes Stressniveau während der Blutabnahme von der achten bis zwölften Minute garantiert. Aus diesem Blut bestimmten wir den Stresswert der biochemischen Parameter. Nach dem Abstellen der stressorischen Reize warteten wir zehn Minuten und bestimmten dann in einminütigem Abstand fünf Ruhewerte von RR und PBF.

Anschliessend bekam der Proband das Medikament oral verabreicht.

Der Versuch unter Medikamentenwirkung war im Ablauf mit dem Kontrollversuch identisch und schloß sich nach einer Pause von mindestens 60, höchstens 75 Minuten an diesen an. Die Probanden sassen während der Pause in der Stressbox.

V. AUFBEREITUNG DER MESSWERTE

Für die statistische Auswertung der Messwerte faßten wir bei jedem Probanden folgende Werte jeweils eines Versuchs zu einem Mittelwert zusammen, wobei die Herzfrequenz nachträglich durch Auszählen aus der kontinuierlich registrierten EKG-Ableitung I bestimmt wurde:

HF, PBF, RR_{syst.}, RR_{diast.}:

die 6 Ruhewerte vor dem Versuch zu $\bar{R}_1$

die 5 minütlich gemessenen Werte während S1 zu $\bar{S}_1$

die 3 minütlich gemessenen Werte während S2 zu $\bar{S}_2$

die 5 Ruhewerte nach dem Versuch zu $\bar{R}_2$

die Maximalwerte von HF, PBF, RR eines jeden Versuchs wurden zusätzlich ermittelt = S_{Max}

ebenso der prozentuale Anstieg vom Ruhewert $\bar{R}_1$ auf den höchsten Stresswert S_{Max} = $Max/\bar{R}_1 \%$

FFS, L, DBH, NA, ADR.:

Bei den biochemischen Parametern wurde der Ruhewert R und der Stresswert S jeweils als Mittelwert aus einer Doppelbestimmung gewonnen.

Fehlerzahl und Fehlerdauer wurden kontinuierlich registriert und nach 5 Minuten S1 und nach 8 Minuten S1 + S2 abgelesen.

Daraus berechneten wir Fehlerzahl/Min und mittlere Fehlerdauer t/F in S1, S2 und S1+S2.

Für die statistische Auswertung der Stresswirkung verwandten wir den t-Test nach STUDENT, der sich für den Paarvergleich randomisierter Blöcke eignet, - die Reproduzierbarkeit der Werte prüften wir zusätzlich mit einem Korrelationstest.

Wir verglichen in den Kontrollen (n=27) die Änderung der gemessenen Parameter in S1 und S2 mit den Ruhewerten, sowie S2 mit S1. Damit versuchten wir die Hypothese, daß die Stressbox tatsächlich Stress erzeugen kann, zu verifizieren und an den Veränderungen der Parameter quantitativ zu belegen.

Zum Nachweis der Reproduzierbarkeit unserer Messwerte vergleichen wir die Vorher-Versuche der 3 Versuchstage untereinander.

Intradiane Veränderungen erfassten wir durch den Vorher-Nachher Vergleich von Kontrolle und Placebo Medikation.

Bei allen statistischen Verfahren wählten wir einheitlich eine zweiseitige Überschreitungswahrscheinlichkeit. Als grenzwertige Signifikanz bezeichneten wir $2p < 0.1$.

D. ERGEBNISSE

- I. Stressantwort
- II. Reaktionskonstanz intradian
- III. Reaktionstendenzen intradian - Einübungseffekt
- IV. Reaktionstendenzen interdian - Einübungseffekt
- V. Individuelle Reaktionskonstanz

D. ERGEBNISSE

Im folgenden werden nur die wichtigsten Änderungen besprochen. Zur näheren Information wird auf die Tabellen 1 - 8 verwiesen.

I. STRESSANTWORT

Der statistischen Auswertung der Stressantwort legten wir (mit Ausnahme der Katecholamine) für jeden Parameter die Mittelwerte aller 27 Kontrollversuche zugrunde. Für die statistische Analyse der Katecholaminreaktion standen uns nur 18 Versuche zur Verfügung. Die einzelnen Parameter wurden in den Abbildungen 6-22 graphisch dargestellt, die Zahlenwerte sind in den Tabellen 1 - 8 enthalten.

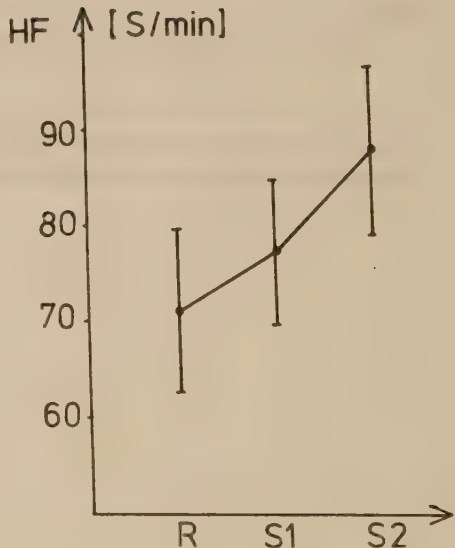
Abb.6

Cardiovaskuläre Parameter

1. HF (Abb.6)

Die Herzfrequenz stieg in Ruhe (R) auf das Stressniveau S1 in allen Versuchen ohne Ausnahme an. Der Anstieg betrug im Durchschnitt 6 Schläge/Min und war mit $2p < 0,001$ statistisch hochsignifikant.

Der Anstieg von R auf die Stressphase S2 mit verminderter Lärmbelästigung und zu-



sätzlichen Rechenaufgaben betrug im Mittel 17 Schläge /Min und war hochsignifikant ($2p < 0,001$). Die durch S2 hervorgerufene Änderung von HF war deutlich stärker als die Zunahme von HF in S1, der Unterschied war mit $2p < 0,001$ statistisch signifikant.

Abb.7

2. RR (Abb.7)

Der arterielle Druck syst.war in S1 im Mittel mit 119 mmHg grösser als in R (108 mm Hg). Von S1 auf S2 stieg RR syst.weiterhin um 9 mm Hg auf 128 mm Hg an. Sämtliche Differenzen S1 versus R, S2 versus R und S2 versus S1 waren mit $2p < 0,001$ signifikant. Der diastolische Druck veränderte sich während der verschiedenen Stressperioden gleichsinnig mit RR syst. Die Veränderungen waren weniger ausgeprägt, jedoch sämtlich wie bei RR syst. mit $2p < 0,001$ signifikant. (R: 65 mm Hg; S1: 72 mm Hg; S2: 77 mm Hg).

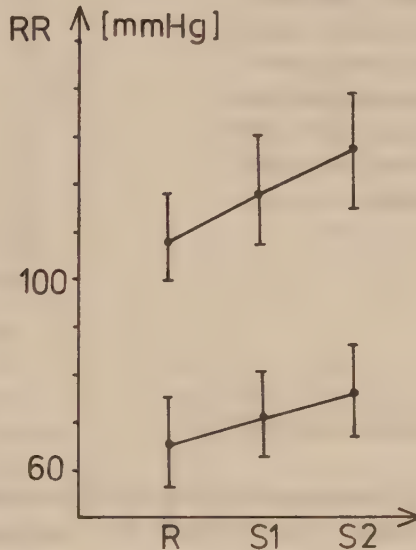
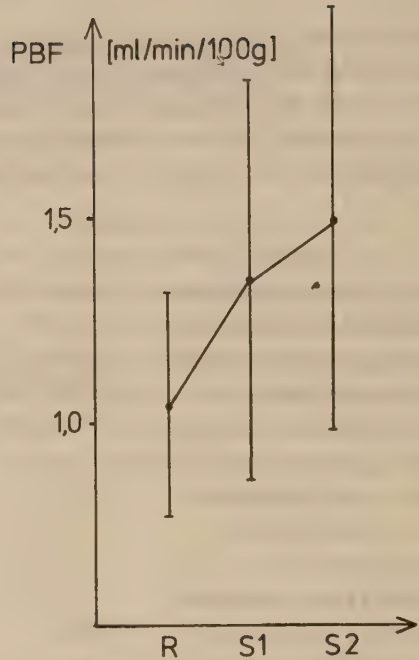


Abb. 8

3. PBF (Abb.8)

Die Muskeldurchblutung nahm (von R auf S1) von 1,04 ml/Min/100g Gewebe in R auf 1,34 ml/Min/100g Gewebe in S1 zu und stieg in S2 weiter an auf 1,49 ml/Min/100g Gewebe. Beide Änderungen gegenüber den Ruhewerten waren mit $2p < 0,001$ gesichert, ein statistischer Hinweis für eine unterschiedliche Auswirkung von S1 und S2 auf die PBF ergab sich nicht.



Metabolischer Parameter:

1. Die Plasmakonzentration der FFS stieg von Ruhe (0,40 mval/l) auf Stress (0,52 mval/l) mit $2p < 0,001$ signifikant an (Abb.9).
2. Beim Lactat konnten wir keine regelhaft gerichteten Änderungen feststellen. Ruhewert (10,10 mg/100 ml) und Stresswert (9,81 mg/100 ml) unterschieden sich nicht signifikant (Abb.10).

Abb. 9

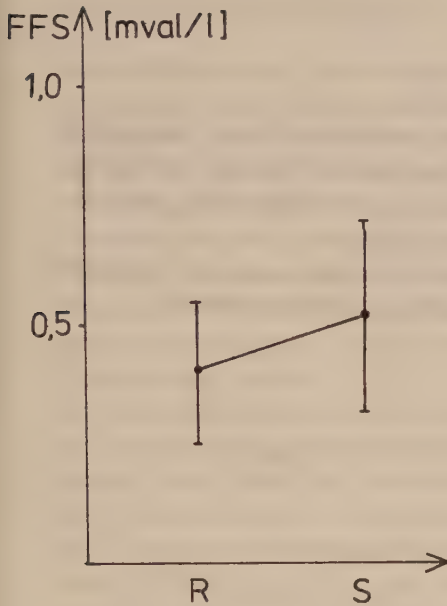


Abb. 10

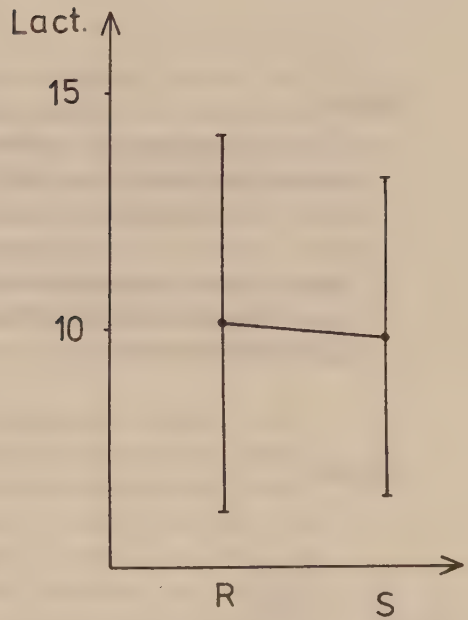
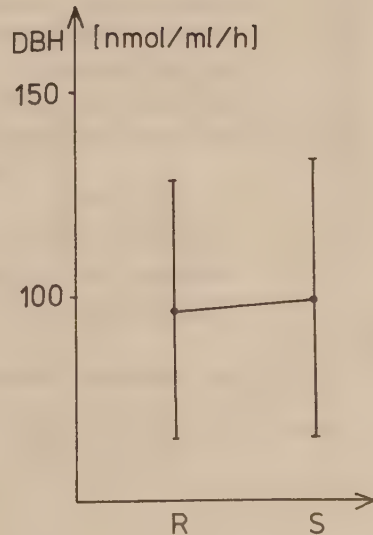


Abb. 11

3. Die Serumaktivität der Dopamin- β -Hydroxylase stieg von Ruhe (96,64nmol/ml/h) auf Stress (99,0nmol/ml/h) an. Der Anstieg war bei der zugrundegelegenen Versuchszahl schwach signifikant ($2p < 0,05$; $N=25$). (Abb.11).

4. Die Serumwerte für Adrenalin stiegen von Ruhe (1,83 mmg/ml) auf Stress (2,08 mmg/ml) an. Diese Zunahme war statistisch ebenso wie der leichte Noradrenalinanstieg von Ruhe (1,1mmg/m auf Stress (1,3 mmg/ml) nicht signifikant.



Fehler:

1. In der Stressphase S2 wurden signifikant mehr Fehler/min. gemacht als in S1. Die Zunahme der Fehler von 18,95/min in S1 auf 25,39/min in S2 betrug im Mittel 34% (Abb.12).
2. In der mittleren Fehlerdauer t/F ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen S1 (0,246sec) und S2 (0,242sec) (Abb.13).

Abb.12

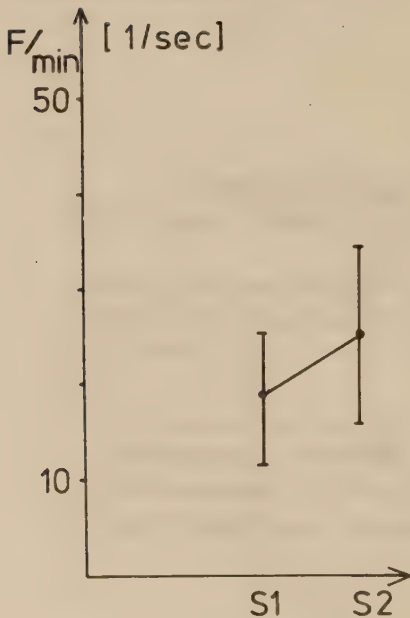
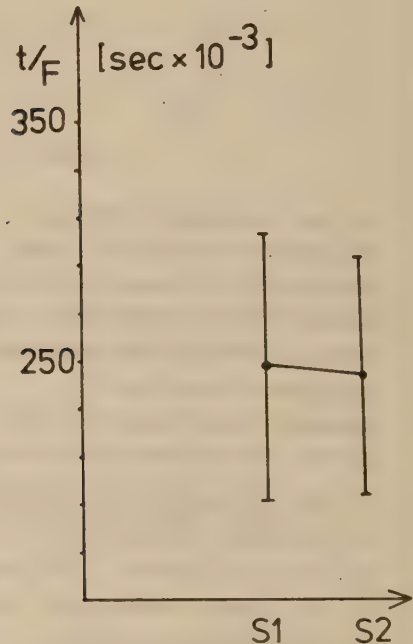


Abb.13



REAKTIONSKONSTANZ INTRADIAN

Der statistische Vorher-Nacher-Vergleich in den neun Placeboversuchen ergab erwartungsgemäß für fast alle Meßgrößen einen deutlichen Hinweis auf eine lineare durchschnittliche Beziehung: die neun Meßgrößen waren (mit Ausnahme der Durchblutungswerte R, S1, S2) immer mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit unter 5% miteinander korreliert, d.h. die Reproduzierbarkeit einer Meßgröße bei einer bestimmten Versuchsperson war erheblich besser als die Streuung dieses Meßwertes für die gesamte Gruppe.

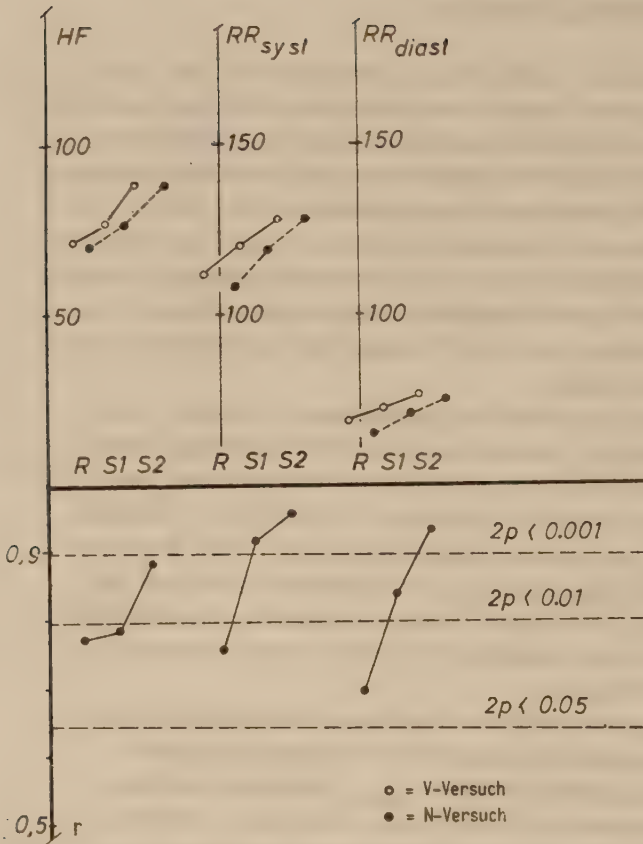
Es ließ sich eine Tendenz dahingehend erkennen, daß mit zunehmendem Stressniveau die V-N-Beziehung enger wurde, verglichen mit niedrigerem Stressniveau bzw. mit Ruhebedingungen (s. Tabelle 4, Spalte r). So nimmt bei der HF der Korrelationskoeffizient r von Ruhe (R) nach S1 nach S2 stetig zu, und gleiches gilt für den systolischen und diastolischen Blutdruck. Die Reproduzierbarkeit der Meßwerte ist unter Stress besser als in Ruhe. (Abb.14).

Die besten Korrelationen überhaupt stellten wir bei der kontinuierlich registrierten Gesamtfehlerzahl F_{ges} und Gesamtfehlerdauer t_{ges} , gemessen über die ganze Stressperiode S1+S2 fest: die über 8 Minuten gemessenen Größen hatten eine engere Beziehung als die über 5 respektive 3 Minuten gemessenen.

Bei den metabolischen Parametern erwies sich vor allem die DBH als eine innerhalb des von unserem Experiment erfaßten Zeitraums intradian gut reproduzierbare Meßgröße.

Alle anderen biochemischen Meßgrößen änderten sich nicht richtungsgebunden.

Abb.14



Mit steigendem Stressniveau nimmt auch die V-N-Korrelation zu.

Fehler

F/M S1, S2; F_{ges} , t_{ges}

Diese Größen nahmen alle vom ersten zum zweiten Tagesversuch ab, während die mittlere Fehlerdauer t/F in S1 und S2 gleich blieb. Die Änderung war für F_{ges} signifikant ($2p < 0.02$), und für F/M S1, F/M S2 und t_{ges} grenzwertig signifikant.

Die Abnahme der Fehlerzahl lässt sich nicht auf intradiane Stressadaptation zurückführen. Wir erklären sie als Übungseffekt im Sinne des Auffrischens erlernter Fähigkeiten.

Zusammenfassend scheint intradian die subjektiv empfundene Stressintensität nicht abzusinken (S.D.III).

In der Pursuit-tracking Aufgabe machte sich ein "Aufwärmeffekt" bemerkbar, der sich positiv auf die Fehlerzahl auswirkte, während die Fehlerdauer unverändert blieb.

REAKTIONSTENDENZEN INTRADIAN - EINÜBUNGSEFFEKT

Cardiovaskuläre Parameter

HF, $RR_{\text{syst.}}$, $RR_{\text{diast.}}$

Sowohl unter Ruhebedingungen als auch in den verschiedenen Stressperioden konnte intradian keine Tendenz für gerichtete Änderungen gefunden werden. Die Wahrscheinlichkeit für die Nullhypothese im V-N-Vergleich war für HF-R und HF S1 sogar grösser als 90 bzw. 95%.

PBF

Die N-Werte waren unter allen Bedingungen niedriger als die V-Werte. Ein statistisch belegbarer Unterschied errechnete sich nur für die größte Differenz bei PBF_{max} ($2p < 0,05$).

Bei üblicher Anwendung der gemessenen cardiovaskulären Parameter als Schätzhilfe für das Arousal-Niveau spricht nur der PBF_{max} -Wert für eine verminderte Erregung im zweiten Tagesversuch.

Es wird noch gezeigt, daß bei der angewandten Methode die PBF Messung unter Stress keine verlässlichen Resultate liefert, weshalb nach Maßgabe der Herzfrequenz und des Blutdrucks die subjektiv empfundene Stressintensität im N-Versuch nicht niedriger als im V-Versuch zu sein schien.

Metabolische Parameter

FFS

Die FFS stiegen vom Vorher- auf den Nachher-Versuch in Ruhe und nach Stress deutlich an ($2p < 0,05$). Die FFS-Konzentration war am Anfang des Placeboversuchs höher als nach Stress im vorhergehenden Kontrollversuch, woraus folgt, daß die stress-induzierte Zunahme der FFS in der Pause zwischen den beiden Versuchen andauerte (siehe Diskussion S. 59, 60).

Die prozentuale Zunahme von R auf S war mit 63% vorher und 59% nachher etwa gleich, was auf unverminderte Stresswirkung im zweiten Tagesversuch schließen läßt.

REAKTIONSTENDENZEN INTERDIAN - EINÜBUNGSEFFEKT

Cardiovaskuläre Parameter

Unter Ruhebedingungen zeigte keine Meßgröße eine steigende oder fallende Tendenz im Lauf der 3 aufeinanderfolgenden Versuchstage.

Die Stressantwort fiel von einem Versuchstag zum nächsten bei den Meßgrößen RR_{syst} S2, $RR_{syst\ max'}$, $RR_{diast\ max'}$, $PBF\ S1$ und PBF_{max} immer weniger ausgeprägt aus.

Die Differenz der Werte des 1. und des 3. Tages war für PBF_{max} , RR_{syst} S2 und $RR_{diast\ max}$ grenzwertig signifikant. Generell nahm der t-Wert nach STUDENT für die Meßwertedifferenzen aus erstem und drittem Tag mit steigendem Arousal-Niveau zu.

Der interdiane Abfall von systolischen und diastolischen Blutdruck und der Muskeldurchblutung ist als Gewöhnung an die Versuchssituation zu werten.

Metabolische Parameter

Die biochemischen Meßgrößen änderten sich im Verlauf der Versuchstage nicht richtungsgebunden.

Fehler (Tab.7)

Die Fehlerzahl pro Minute nahm in S1 vom 1. zum 2. und zum 3. Tag deutlich, jedoch nicht signifikant zu.

Diese Zunahme der F/M trat in S2 nicht auf.

Die mittlere Fehlerdauer nahm in S1 vom 1. zum 3. Tag merklich, und in S2 mit statistischer Sicherheit ab ($2p < 0,05$).

Bei Zunahme der Fehler pro Minute und Abnahme von t/F ergab sich eine unveränderte Gesamtfehlerzeit t_{ges} (Wahrscheinlichkeit für die Nullhypothese über 95%) am ersten und dritten Versuchstag.

Zusammenfassend nahm interdian das Arousal-Niveau nach Maßgabe von Blutdruck- und Muskeldurchblutungswerten ab. Es ließ sich ein negativer interdianer Einübungseffekt für F/M S1 feststellen, und ein positiver Effekt für die mittlere Fehlerdauer.

INDIVIDUELLE REAKTIONSKONSTANZ

Abb. 15

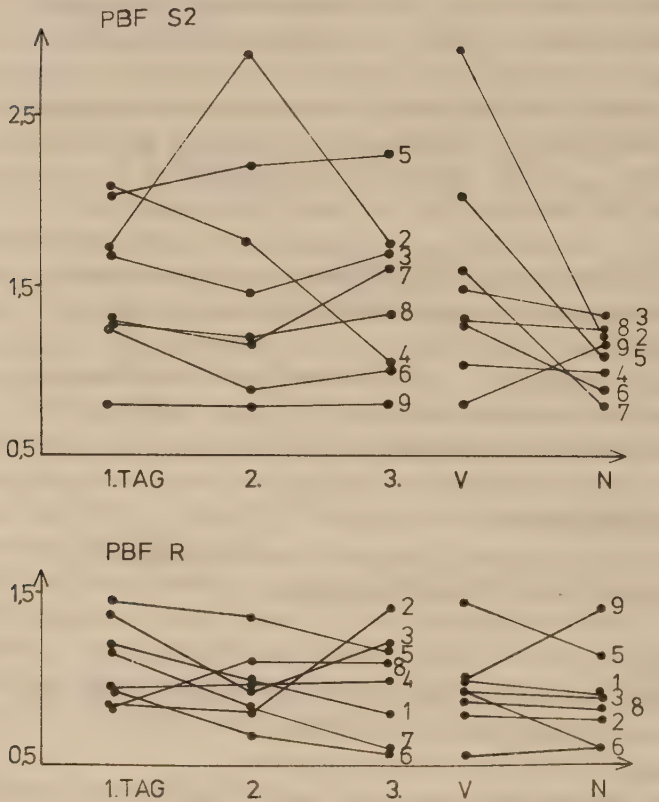


Diagramm 15 zeigt in der linken unteren Bildhälfte das interdiene, und rechts unten das intradiene Verhalten des PBF für jede Versuchsperson in Ruhe (PBF R).

Interdiene und intradiene Reaktionen sind ähnlich, in beiden Fällen läßt sich eine fallende Tendenz erkennen.

Von der allgemeinen Richtung heben sich 4 (von insgesamt 26) Verbindungslinien zwischen den Werten durch starkes Ansteigen ab, wir interpretieren sie darum als methodisch bedingte Fehlmessungen.

Von diesen Ausnahmen abgesehen, spricht die interdian fast lineare Veränderung der 3 personspezifischen Werte für die Validität der Messung in Ruhe.

Die Muskeldurchblutung jeder Versuchsperson schwankt in einem individuellen Bereich, der wesentlich kleiner ist als die Streuung der Gruppe.

Die obere Bildhälfte zeigt die gleiche Meßgröße unter S2-Bedingungen:

eine allgemeine Reaktionstendenz ist nicht mehr erkennbar. Die individuelle Streuung interdian nähert sich der Gruppenstreuung, interdianes und intradianes Verhalten sind verschieden (VP2,4,5,9).

Wir müssen eine starke Zunahme methodisch bedingter Fehler annehmen. Wir glauben, daß einige unserer Versuchspersonen in der Stress-Situation unbewußt ihre Unterschenkelmuskulatur anspannten. Diese Annahme erklärt auch die Vielzahl von Artefakten im ansteigenden Teil des Plethysmogramms, die eine zuverlässige Auswertung der Stressphase nicht zuließen.

Unter S2-Bedingungen läßt sich bei der angewandten Methode PBF nicht gut reproduzieren.

DBH

Diagramm 16 mit 17 zeigt am Beispiel der DBH eine in Ruhe und unter Stress gleichermassen gut reproduzierbare Größe. Es läßt sich für jede Versuchsperson ein DBH-Niveau festsetzen, das gegenüber interdianen Schwankungen anderer Parameter stabil ist, und auch durch einen vorhergehenden Kontrollversuch mit offenbarem Übungseffekt nicht wesentlich beeinflusst wird.

Abb. 16

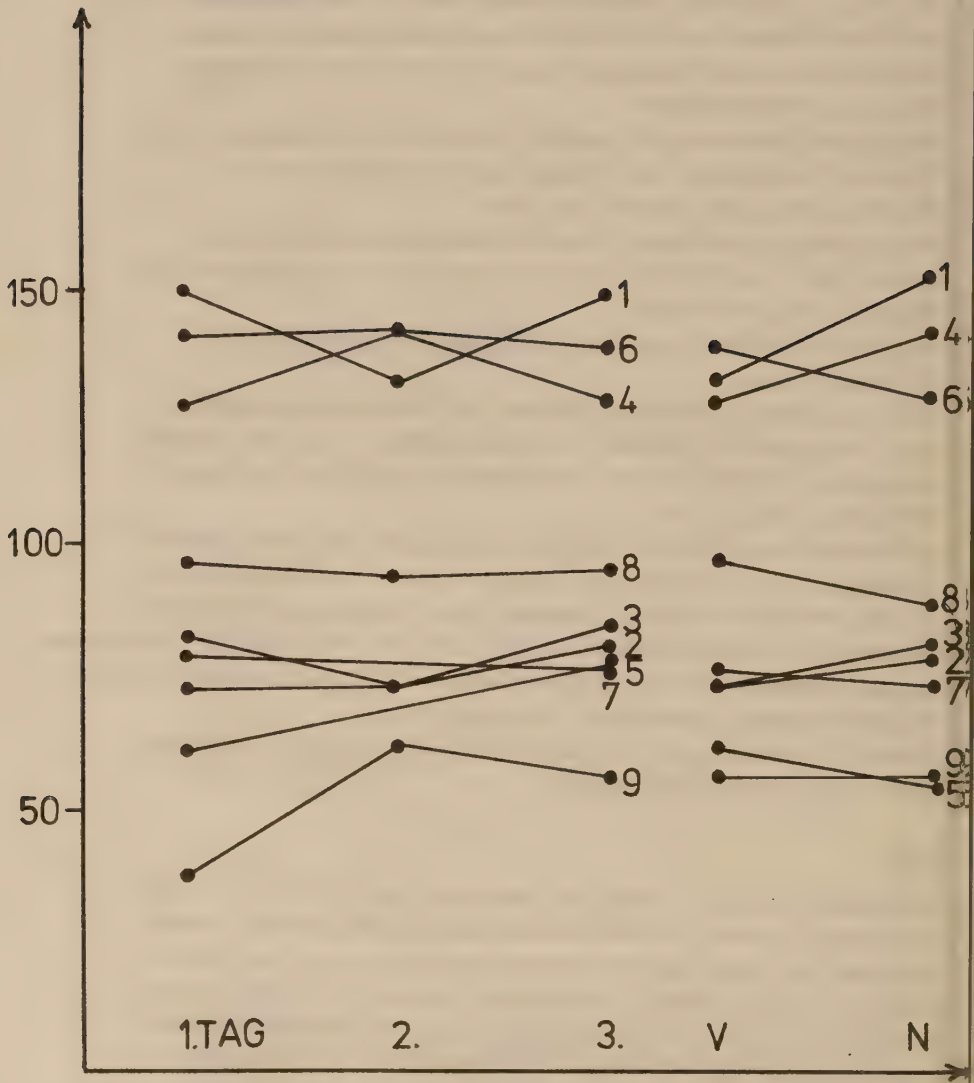
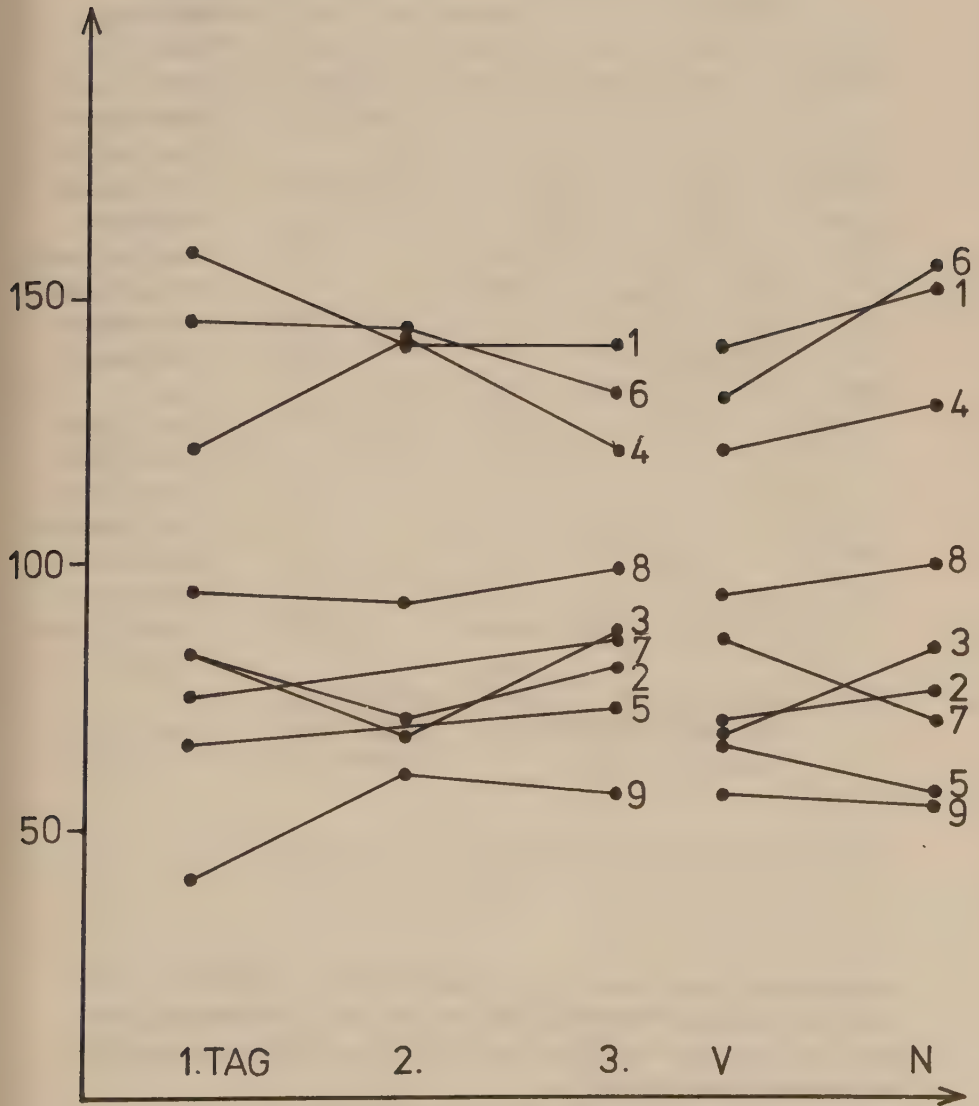


Abb. 17



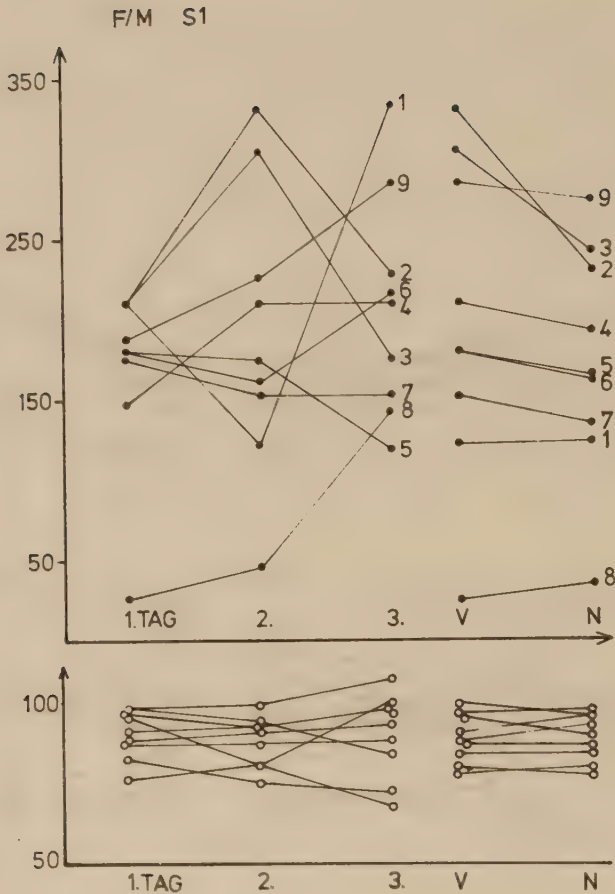


Abb. 18
Fehler
F/M S1
In Abbil-
dung 18
stellt sich
die Schwan-
kung der in-
dividuellen
Tagesform
bei der Aus-
übung einer
gutgeübten
Tätigkeit
dar. Eine inter-
diane Ten-
denz in den
oft erhebli-
chen Ände-
rungen ist
nicht zu er-
kennen.

Abb. 19

Demgegenüber steht eine stabile individuelle Tagesform intra-
dian mit kleinen V-N-Veränderungen und klar abnehmender Ten-
denz. Im Kurzzeit-Vergleich ist die Fehlerzahl konstanter als
im Langzeit-Vergleich. ‡

Ein stabilisierender Effekt des vorhergehenden Kontroll-
Versuchs ist zu diskutieren.

‡ Dies wird durch eine Korrelationssta-
tistik bestätigt:
die interdiane Korrelation vom 1. zum 2.Tag ist

mit $2p < 0,05$ merklich loser als die V-N-Korrelation mit $2p < 0,00005$.

Zwischen 1. und 3. Tag sowie 2. und 3. Tag ergab sich überhaupt keine statistisch gesicherte Beziehung.

E. DISKUSSION

I. STRESSANTWORT

1. Allgemein

Unsere Ergebnisse belegen, daß mit der Stressbox Stress erzeugt werden kann. Die von uns beobachteten kardiovaskulären Änderungen unter emotionalem Stress finden vielfache Bestätigung in der Literatur (14,34,40,50,115). Es herrscht heute kein Zweifel mehr, daß unter Stress eine Kreislaufumstellung als Teil der von SELYE erstmals beschriebenen Anpassungsreaktion eintritt.

Im Zusammenhang mit den zitierten Arbeiten bekräftigt diese Untersuchung auch SELYES wiederholt (86) bestätigte Theorie vom unspezifischen Charakter der Stressreaktion, insofern als mit verschiedenen Methoden der Stresserzeugung in der Tendenz gleiche Kreislaufreaktionen hervorgerufen werden. Allerdings unterstützen unsere Ergebnisse nur bedingt Befunde, wonach der Blutdruck als relativ unempfindlicher Stressparameter erscheint.

BROD, FENCL, HEJL und JIRKA (13) registrierten z.B. während Rechenaufgaben, mit deren Geschwindigkeit die Probanden nicht mithalten konnten, eine Zunahme der Muskeldurchblutung um 225%, während der mittlere arterielle Druck nur um 5% anstieg. BLAIR et al. (7) fanden unter emotionaler Spannung (suggerierter Blutverlust) keinen Blutdruckanstieg bei gleichzeitiger Frequenzzunahme von über 50%.

SIMONSON et al. berichten von Experimenten mit Autofahrern, bei denen in kritischen Verkehrssituationen die Herzfrequenz empfindlicher reagierte als der Blutdruck (102), und BOGDONOFF (9) konnte bei Studenten während eines mündlichen Examens eine deutliche Zunahme der Herzfrequenz messen, aber keine Änderung des Blutdrucks.

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen war bei unseren Probanden der prozentuale Anstieg des systolischen und diastolischen Drucks bei dem niedrigen Stressniveau genau so groß wie die Zunahme der Herzfrequenz. (Je 9% in S1, Abb.6 und 7).

In S2 reagierte die HF mit 24% Steigerung gegenüber 18% etwas empfindlicher.

Das uneinheitliche Stressverhalten des Blutdrucks bei verschiedenen Untersuchern kann mit der Mehrausschüttung von Adrenalin oder Noradrenalin erklärt werden, je nachdem, ob die Stresssituation überwiegend ein passives Gefühl (Angst, Ausgeliefertsein) hervorrief (Adrenalin↑), oder eine aktive (aggressive) Haltung erzeugte (Noradrenalin↑), (20,39,108).

Tatsächlich findet man bei Experimenten, die mit Erwartungsstress arbeiten, hohe Adrenalinanstiege bei wenig verändertem Noradrenalin (108).

Unsere Probanden kannten den Ablauf des Experimentes, ein unbekanntes angsterzeugendes Moment existierte nicht, und sie konnten ihr Ergebnis aktiv beeinflussen. Der Wettbewerbscharakter durch Prämierung der Bestleistung trug zusätzlich zu einer aktiven (aggressiven) Stimmungsfärbung bei.

Wir nehmen demzufolge eine gesteigerte Noradrenalinausschüttung an und führen darauf die Mitreaktion des Blutdrucks neben dem Herzfrequenzanstieg zurück.

In S2 waren die Probanden offensichtlich überfordert. Entsprechend dem Gefühl nicht mehr Herr der Lage zu sein, (hohes Adrenalin, 20,39,108), stieg die HF stärker an als der Blutdruck.

Bei den biochemischen Parametern deckt sich der unter Stress beobachtete Anstieg der freien Fettsäuren mit vergleichbaren Ergebnissen von BOGDONOFF (8), TAGGERT et al. (109) und SOMMERVILLE (105).

An unserem Ergebnis fällt auf, daß eine Stunde nach Absetzen der Stressreize höhere FFS-Spiegel gemessen wurden als unmittelbar nach dem Experiment.

Da parallel mit der FFS-Bestimmung gemessene Werte von HF, PBF und RR keine Hinweise auf Erwartungsstress geben, wie er gegen Ende der Pause durch den bevorstehenden zweiten

Versuch erklärt wäre, nehmen wir an, daß sich eine erlebte Stresssituation noch mindestens eine Stunde später an erhöhten FFS-Werten ausweist.

In die gleiche Richtung deutet eine Arbeit von BOGDONOFF et al. (10): nach Ausschaltung des autonomen Nervensystems durch Ganglienblocker fallen im Serum eines zuvor gestressten Probanden die FFS stetig ab, doch sind sie nach 45 Minuten immer noch um 20% des Ausgangswertes erhöht.

Auch von TAGGART untersuchte Rennfahrer haben nach dieser Zeit noch erhöhte FFS-Werte (109), allerdings erreichten sie ihren Gipfel schon unmittelbar bis eine Viertelstunde nach dem Stress. Nach GOTTSCHALK (49) zeigen die FFS eine um 15 Minuten verzögerte Reaktion auf Stressreize, und PINTER (89) findet die höchsten FFS-Werte, die er an hypnotisierten Probanden durch besorgniserregende Suggestionen hervorrief, nach 10 bis 15 Minuten.

Unsere Ergebnisse sind mit diesen Befunden durchaus vereinbar, da der Zweipunktevergleich (Ruhewert-N versus-Stresswert-V)es offen läßt, ob in der dazwischen liegenden Zeit die Plasmakonzentration der FFA linear anstieg oder ob wie bei den von TAGGART untersuchten Rennfahrern eine Viertelstunde nach dem Stress ein Gipfel erreicht wurde.

Es ist bekannt, daß nach einem Myokardinfarkt die FFS-Werte noch tagelang erhöht sein können. Auf Grund unserer Resultate sollten bei der klinischen Interpretation erhöhter FFS-Spiegel auch weniger gravierende aktuelle Stresssituationen berücksichtigt werden, zumal nach TAGGART ein maximaler Lipidanstieg schon durch geringe Katecholamin-konzentrationen ausgelöst werden kann.

Die Lactatkonzentration änderte sich unter Stress im Vergleich zu den Ruhewerten nicht. (Abb.10).

Grundsätzlich nimmt die Lactatkonzentration bei Anstrengungen zu, deren Energiebedarf durch aeroben Stoffwechsel allein nicht gedeckt werden kann. Ein Modellfall dafür ist der 100-Meter-Läufer, der diese Distanz in 11 Sekunden durchsprintet. Dazu muß er seinen Grundumsatz um das 200fache steigern, was nur auf anaerobem Weg, d.h. mit Lactat als Endprodukt möglich ist (51).

Da sich in der Stressantwort der Organismus ebenfalls auf eine Höchstleistung vorbereitet, kann zunächst eine Beteiligung der (kurzfristig) leistungsfähigeren anaeroben Glykolyse angenommen werden.

Unsere Befunde widersprechen dieser Annahme, ebenso Befunde von BROD et al. (14), die während emotionaler Belastung keine Zunahme des Glucoseverbrauchs feststellen konnten, und eine nur leichte, fakultative Zunahme des O₂-Verbrauchs, die mit dem unter Stress erhöhten Muskeltonus erklärt werden kann.

Zusammenfassend unterstützen unsere Resultate neben Hinweisen aus der Literatur die Auffassung, daß sich unter emotionaler Spannung der Organismus zwar auf einen erhöhten Umsatz vorbereitet, daß aber, wenn keine wirkliche Flucht- oder Angriffssituation eintritt, der Umsatz nicht nennenswert gesteigert ist.

Unter diesem Aspekt drücken auch die anhaltend erhöhten FFS-Werte ein Mißverhältnis zwischen Angebot und Bedarf aus.

2. Stressantwort bei unterschiedlich hohen Stressniveaus

Erwartungsgemäß bewirkte die Stressphase S2 mit dem zusätzlichen Stressor Arithmetik höheren Stress als S1, wie anhand des Anstiegs von HF, RR und der Fehlerzahl bewiesen wurde. Die gleichzeitige Anwendung verschiedener spezifischer Stimuli erhöht den Stress.

In S2 war eine komplexere Anforderung zu erfüllen als in S1. Außerdem konnte auf Grund der Veränderung der kardiovaskulären Parameter ein höheres Stress-Niveau angenommen werden. Die Leistung am Pursuit-Rotor fiel dabei ab (Abb.12). Wir sehen darin eine Bestätigung des Gesetzes von YERKES-DODSON (V.,3), wonach das optimale Arousal-Niveau für komplexere Aufgaben niedriger liegt als für einfache Aufgaben.

Unsere Probanden waren instruiert, bei Überforderung durch die Doppelbelastung in S2 sich vor allem auf die Pursuit-Aufgabe zu konzentrieren. Die Zunahme der Fehlerzahl in S2 steht dann scheinbar im Widerspruch zu Befunden von FINKELMANN und GLASS, die feststellen konnten, daß unter wechselnden Stressbedingungen die Leistung in einer mit Priorität besetzten Aufgabe gleich blieb, während die Leistung in einer Zusatzaufgabe unter grösserem Stress abfiel (41).

Unser Experiment ist jedoch mit den Untersuchungen von FINKELMANN und GLASS nicht zwanglos vergleichbar. Anders als bei diesen Untersuchern waren Hauptaufgabe und Nebenaufgabe nicht unabhängig vom dritten Faktor, den Stressoren wechselnder Stärke, sondern die Zusatzaufgabe Kopfrechnen war selbst Stressor. Er mußte zunächst einmal wirksam werden, damit die Bedingung: "größerer Stress in S2" erfüllt war. Insofern lief unsere Regieanweisung darauf hinaus, beide Forderungen zu erfüllen und nur bei Überforderungskrisen die Rechnungen hintanzustellen. In der überwiegenden Zeit von S2 war also die Hauptaufgabe von S1 (Pursuit-tracking) quasi zur Nebenaufgabe herabgestuft, die Aufmerksamkeit mußte dem Kopfrechnen zusätzlich zugewendet werden, was sich in einer Fehlerzunahme äußerte. Diese sehen wir zweifach bedingt:

- durch die größere Komplexität der verlangten Leistung, und
- durch das inadäquat hohe Arousal-Niveau.

Der Zunahme der Fehler in S2 entsprach keine Zunahme der Fehlerdauer (Abb.13). Diese GröÙe blieb durch die verschiedenen Stressniveaus praktisch unbeeinflußt und zeigte sich in unserem Experiment als unempfindlicher Stressparameter.

Diese Stabilität gegenüber Änderungen des Arousal-Niveaus ist überraschend und widerspricht dem postulierten Zusammenhang zwischen Leistung und Erregungsgrad. Auch wenn für die Fehlerzeit eine flache U-Kurve diesen Zusammenhang beschreiben sollte und größere Änderungen im Arousal-Niveau nur kleine Änderungen der Fehlerzeit bewirken würden, bleibt die Unvereinbarkeit mit dem Ergebnis aus interdiagnen Vergleichen, daß die Fehlerzeit vom 1. zum 3. Tag statistisch signifikant abnimmt.

In einer Arbeit von G.H.BEGBIE (5) werden Ergebnisse angeführt, wonach die Genauigkeit von Bewegungen abnimmt, wenn die Intervalle zwischen den Bewegungen vergrößert werden und umgekehrt. Mehr Fehler pro Minute in S2 lassen demnach eine Verbesserung der Korrekturbewegungen erwarten. Zusammen mit der negativen Auswirkung höherer Komplexität kann sich dieser Effekt zu einer insgesamt gleichbleibenden Fehlerzeit summieren.

Wir fassen demnach die geringen Schwankungen der Fehlerzeit nicht als Ausdruck relativer Stressresistenz dieses Parameters auf, sondern interpretieren sie als Mischeffekt gegenläufiger Tendenzen.

II. REPRODUZIERBARKEIT

Intradian

In unserem Experiment zeigten zwei im Abstand von einer Stunde erstellte Meßreihen kardiovaskulärer Parameter unter Stressbedingungen einen stärkeren Zusammenhang als in Ruhe (Abb.14)

(Tab.4). Das bedeutet: unter Stress stabilisieren sich die Kreislaufgrößen oder anders ausgedrückt: die individuelle Stressreaktion unterliegt geringeren Schwankungen als das Ruheverhalten. Besonders deutlich zeigen dies die Probanden Nr.2 und Nr.9, deren Pulsfrequenz in Ruhe die größte Labilität aufwies:

		R	S2		R	S2
Nr.2	V	63	86	Nr.9	V 63	83
	N	75	86		N 71	84

In einer Arbeit von STRASSER und MÜLLER-LIMMROTH (106) wird ebenfalls über die pulsstabilisierende Wirkung einer psychomotorischen Tätigkeit unter Lärm berichtet. Intraoperationelle Werte waren besser korreliert als Pausenwerte.

Wir konnten zusätzlich nachweisen, daß diese Korrelation mit steigendem Stressniveau zunimmt.

Psychosozialer Stress scheint in dieser Hinsicht mit physischem Stress vergleichbar zu sein: Während das Ruheniveau tageszeitlichen und stimmungsbedingten Schwankungen unterliegt, findet sich unter Belastung eine lineare Beziehung zwischen Herzfrequenz und Belastungsgröße, die hauptsächlich vom Alter und vom Trainingszustand abhängt (51,87).

Damit werden unter Stress mit größerer Sicherheit vorher-sagbare, d.h. reproduzierbare Werte erreicht.

In diesem Sinne interpretieren wir auch psychosozialen Stress als Belastung, die zu Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg führt, wobei biorhythmische Grundschwankungen von einem

hohen Sympathikotonus gewissermaßen überlagert werden und sich nicht durchsetzen.

Aus D II geht hervor, daß die Gesamtfehlerzahl im zweiten Tagesversuch stat.signifikant unter den Werten des V-Versuchs lag. Der sich dem Idealwert 1 nähernde Korrelationskoeffizient für den V-N-Vergleich ($r=0,986$, $2p < 0,000001$) zeigt, daß von dieser Veränderung alle Probanden in vergleichbarem Ausmaß betroffen waren. Auch die Differenzen $F/M S2 - F/M S1$ und $t/F S2 - t/F S1$ (Tab.8) sind für beide Tagesversuche gleich, womit für den N-Versuch und den V-Versuch die gleiche Empfindlichkeit gegenüber Änderungen des Stressniveaus belegt ist.

Daraus ergibt sich, daß im Kurzzeitvergleich die **S t r e s s - w i r k u n g e n** auf eine Pursuit-tracking Aufgabe gut reproduzierbar sind, daß sich aber die **a b s o l u t e n** Zahlen der Maßgrößen deutlich verändern können. Die Werte der beiden Versuche zusammengekommen ergeben keine repräsentativen Mittelwerte für den V- oder den N-Versuch, wenn ein Aufwärm- oder Übungseffekt für F/M und/oder t/F nicht zuverlässig ausgeschlossen werden kann.

Weiterhin empfiehlt es sich, beim Vergleich von Leistungen am Pursuit-Rotor unter Stress bewährte Stressparameter wie z.B. die Herzfrequenz zu registrieren, damit Änderungen der Pursuit-tracking Leistung aus anderen Ursachen von Änderungen, die durch verschiedene Stressniveaus bedingt sein können, abzugrenzen sind.

Interdian

Im interdianen Bereich hat nur die Abnahme der Fehlerzeit $t/F S2$ vom ersten zum dritten Tag statistisch gesicherte Bedeutung. Diese Änderung deutet sich in $S1$ an, wird aber erst in der zweiten Stressphase signifikant, in der auch die das Stressniveau kennzeichnenden Parameter überzeugend abnehmen. Das weist auf einen Zusammenhang zwischen Erregungsgrad

und wirkungsvollem Verhalten hin. Der statistische Vergleich der Fehlerzeit t/F S1 und S2 (Tab.3) zeigt jedoch, daß diese Größe im Gegensatz zur Fehlerzahl gegenüber Änderungen des Arousal-Niveaus stabil ist.

Möglicherweise handelt es sich um einen Einübungseffekt, der so vorzustellen ist, daß die **K o r r e k t u r** bewegungen weniger überschüssend und sicherer sind, als am Beginn der Experimente. Von einer solchen Verbesserung im Korrekturverhalten muß die Fehlerzahl nicht betroffen sein. Man kann sogar annehmen, daß die Aufgabe, wenig Fehler zu machen schneller beherrscht wird, als die Aufgabe, kurze Fehler zu machen, weil die Korrektur einer Bewegung voraussetzt, daß zuerst der normale Ablauf beherrscht wird. So deutet auch die vom ersten zum dritten Tag gleichbleibende Fehlerzahl in S2 daraufhin, daß anders als bei der Fehlerzeit hier kein Übungseffekt mehr eingetreten ist.

Gute Stressparameter

Die durchschnittlich größte prozentuale Veränderung von allen gemessenen Größen erfuhr die Fehlerzahl (34%).

An zweiter Stelle der prozentualen Veränderungen unter Stress rangieren die FFS, gefolgt von den kardiovaskulären Parametern.

Das Bild ändert sich, wenn die Meßgrößen nach statistischen Kriterien geordnet werden. Die höchste Meßzahl nach STUDENT errechnet sich für die Herzfrequenz. Trotz geringerer prozentualer Zunahme ist der STUDENT-t-Wert von 17,57 deutlich höher als bei den Fettsäuren ($t = 5,61$). Der Grund dafür liegt in der wesentlich kleineren Variabilität der Herzfrequenzreaktion. Generell unterliegt die Reaktion der Herzfrequenz (und der anderen kardiovaskulären Parameter) größenordnungsmäßig und in der Tendenz geringeren interindividuellen Schwankungen als das Verhalten der FFS und der Fehlerzahl, die dafür im Durchschnitt empfindlicher reagieren (Abb.18,19).

Dementsprechend wird man bei einem kleinen Probandenkollektiv mit Vorteil kardiovaskuläre Meßgrößen als Stressparameter

wählen, während bei größerer Probandenzahl mit der Fehlerzahl in einer Pursuit-tracking Aufgabe und den FFS noch sensiblere Meßgrößen zur Verfügung stehen.

Für die Dopamin- β -Hydroxylase können wir die Feststellung verschiedener Autoren bestätigen, daß es sich um einen individuell charakteristischen Parameter handelt, der geringen intradianen und interadianen Schwankungen unterliegt und in Ruhe wie unter Stress eine stabile Meßgröße ist (44, 63), (Abb. 16,17).

Als Indikator für den Stresseffekt erwies sich allerdings die DBH nicht sonderlich geeignet, weil absoluter und prozentualer Anstieg, wenngleich signifikant, doch klein waren (3%), (Abb.11).

Dieses Ergebnis stimmt am besten mit Befunden von HORWITZ et al. (63) überein, die bei 150 Watt-Leistungen am Fahrradergometer nur geringe Änderungen der DBH-Aktivität massen und wie wir die Aktivität dieses Enzyms als schlechten Gradmesser der Sympathicus-aktivität bezeichneten.

PLANZ et al. (90) beobachteten bei Ergometerarbeit eine direkte lineare Korrelation zwischen prozentualem DBH-Anstieg und HF-Anstieg, wobei jedoch die DBH-Aktivität erst bei deutlich über 20 % des Ruhewertes liegenden Herzfrequenzen mitreagierte. Herzfrequenzen von 90/Min, wie sie von unseren Durchschnittswerten nicht überschritten wurden, waren auch bei PLANZ höchstens leicht erhöhte DBH-Werte zugeordnet.

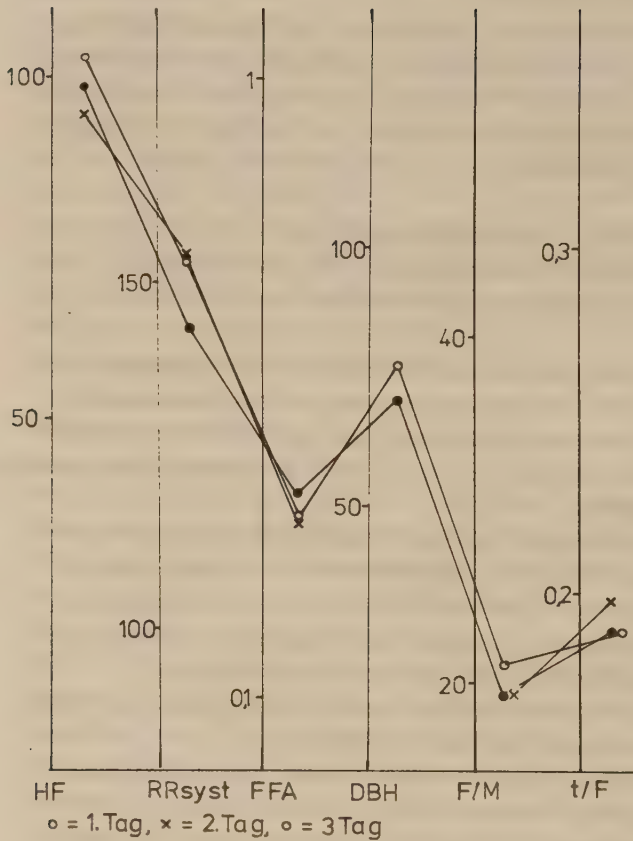
Die DBH-Aktivität widerspiegelt demnach zwar die Sympathicus-aktivität, doch scheint dies erst bei Stressniveaus deutlich zu werden, die nach Maßgabe der Herzfrequenz in unserem Experiment nicht erreicht wurden.

Individuell

Einen Eindruck von den großen Schwankungen der Stressreaktion bei verschiedenen Probanden vermitteln die Abbildungen 20 bis 22.

Abb. 20

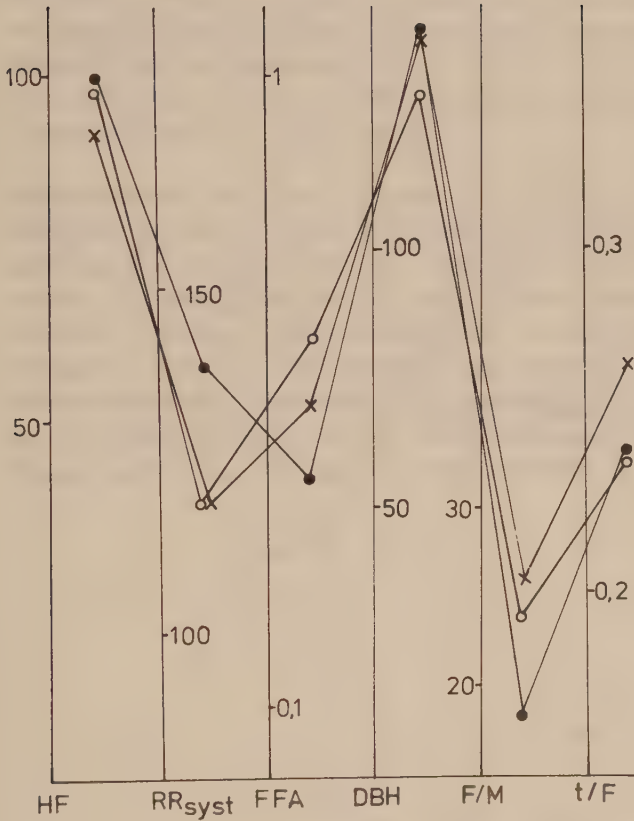
IVP 5, $\overline{S_2}$



Hier sieht man an fünf willkürlich ausgewählten Parametern, daß jeder Proband ein typisches Stressprofil hat und der gleiche Parameter bei einer Versuchsperson stabil und bei einer anderen großen Schwankungen unterworfen sein kann. Diese Beobachtung stimmt vollkommen mit Ergebnissen von R.G. EASON (32) überein, der für verschiedene Parameter ebenfalls personentypische Stressprofile fand, und daraus den Schluß zog, daß man auf der

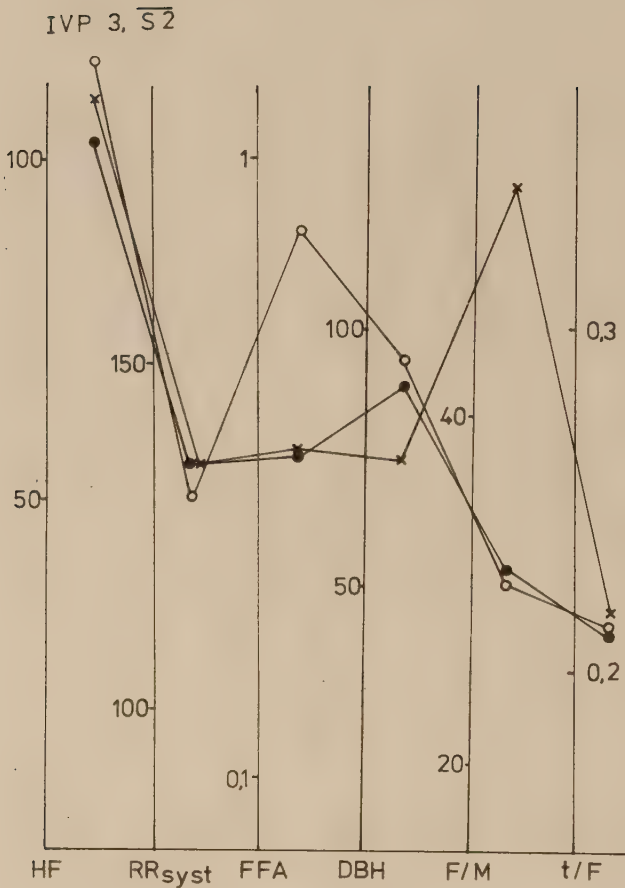
Abb. 21

IVP 4, $\overline{S2}$



Basis eines einzigen physiologischen Meßwertes nicht auf verschiedene Arousal Niveaus rückschließen darf. Außerdem sollte in Versuchen, in denen physiologische Meßgrößen die abhängigen Parameter darstellen, jeder Proband als seine eigene Kontrolle benutzt werden, besonders, wenn diese Meßgrößen Indikatoren für das Arousal Niveau sind.

Abb. 22



Die konstanteste individuelle Stressreaktion findet sich bei den hämodynamischen Meßgrößen und bei der DBH (Abb.16,17,19) die inkonstanteste bei der Fehlerzahl (Abb.18) und bei der Fehlerdauer. Die große Streuung des individuellen Fehlerverhaltens tritt nur im Langzeitvergleich auf. Bei kurzen Pausen zwischen den Versuchen sind auch die Meßgröße F/M (Abb.18) und t/F zuverlässig reproduzierbar (Tab.5, Spalte $p(r)$). Abb. 20 zeigt das Stressprofil eines Probanden, der an allen

Versuchstagen bei allen Meßgrößen nur geringe Schwankungen aufwies. Es ist der gleiche Proband, der die beste Leistung am Pursuit-Rotor erbrachte (F/M und t/F) und gleichzeitig mit dem Blutdruck und der Herzfrequenz prozentual am empfindlichsten reagierte.

Wie weit diese Übereinstimmungen zufällig sind, kann diese Untersuchung nicht zeigen.

FRANKENHÄUSER und PATKAI konnten nachweisen, daß gute Leistung am Pursuit-Rotor mit hoher Noradrenalin-Ausscheidung korreliert ist (43), JENKINS und STRICKLAND fanden die besten Leistungen bei hochmotivierten Versuchspersonen, und wir stellten die beste Leistung bei dem Probanden fest, der am stärksten auf Stress reagierte. Uns bestärkt die konstante Stressreaktion des Probanden Nr. 5 in der Ansicht, daß mit dem Stress auch die Reproduzierbarkeit von Stressparametern zunimmt.

III. VERGLEICH STRESSBOX - KUGELTESTGERÄT

Mit der in der vorliegenden Arbeit vorgestellten Stressbox werden in der Literatur als Pursuit-tracking bezeichnete Leistungen gemessen.

Wir verwenden die Stressbox unter anderem zum Vergleich der Wirkungen von Medikamenten und verschiedenen Stressniveaus auf eine sensomotorische Leistung.

Diese wird von den Faktoren Koordinationsvermögen, Reaktionsvermögen, Aufmerksamkeitsintensität und Resistenz gegenüber ablenkenden Stimuli bestimmt.

Eine andere Apparatur zur Testung potenziell leistungsbeeinflussender Medikamente ist das Kugeltestgerät (16).

Die Konstrukteure interpretieren die Leistung an diesem Gerät als Summenwert von Koordinationsvermögen, Reaktionsvermögen, Aufmerksamkeitsintensität, Schätz- und Automationsvermögen.

Der Vergleich Stressbox - Kugeltestgerät erscheint gerechtfertigt.

Ein wesentlicher Unterschied ist der Übungsaufwand, bis die Leistung relativ konstant reproduzierbar ist.

Das Kugeltestgerät erfordert 20-25, in Einzelfällen 50 Testdurchgänge à 10 Minuten.

Die Stressboxaufgabe wird nach durchschnittlich 89 Minuten üben beherrscht (kürzester Übungsaufwand 46 Minuten, längster 113 Minuten). Andere Autoren berichten ein stabiles Niveau bei Pursuit-tracking Aufgaben schon nach 4 Testläufen zu je 5x20 Sekunden (60).

Ein zweiter wichtiger Unterschied liegt in der Art der Belastung durch die Aufgabe.

Das Kugeltestgerät fordert vor allem Entscheidungen, der Akzent der Stressbox-Aufgabe liegt auf feinmotorischer Auge-Hand-Koordination.

Wenn beispielsweise bei beiden Geräten die Reaktionszeit in die Leistungsbewertung eingeht, wird dafür beim Kugeltestgerät eine verlängerte Entscheidungszeit verantwortlich sein, während eine reine Pursuit-tracking-Leistung keine Entscheidung verlangt und die Reaktionszeit (=Zeit Fehler erkennen - korrigieren = Fehlerdauer) von anderen Faktoren abhängig wird.

Nicht zu vernachlässigen in diesem Vergleich ist der Kostenaufwand, der für die selbstgebaute Stressbox mit allem Zubehör bei 1500.-- DM liegt, während für ein Kugeltestgerät mindestens 4000.-- DM gerechnet werden müssen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß Stressbox und Kugeltestgerät einander insofern ergänzen, als sie die gleichen leistungsentscheidenden Faktoren unter verschiedenen Bedingungen messen, daß aber die Stressbox billiger ist.

F. ZUSAMMENFASSUNG

In einer 5-monatigen Versuchsreihe wurden neun gesunde Medizinstudenten verschiedenen Stressniveaus ausgesetzt, die mit einer von unserer Arbeitsgruppe neu entwickelten Stressbox erzeugt wurden. Dabei untersuchten wir das Verhalten biochemischer und hämodynamischer Meßgrößen sowie die Leistungsbeeinflussung am Pursuit-Rotor.

Wir fanden unter Stress eine statistisch signifikante Zunahme der Herzfrequenz, des systolischen und diastolischen Blutdrucks und der Muskeldurchblutung. Die Konzentration der freien Fettsäuren stieg signifikant an, die Aktivität der Dopamin- β -Hydroxylase nahm nur wenig, jedoch statistisch signifikant zu, die Lactat-Konzentration änderte sich nicht. Die FFS-Werte blieben mindestens eine Stunde lang signifikant erhöht. Hinzunahme von Rechenaufgaben zu Pursuit-tracking und intermittierenden Lärm- und Lichtreizen erhöhte den Stresseffekt auf die Herzfrequenz und den arteriellen Blutdruck mit statistischer Deutlichkeit. Unter Stress waren die Meßgrößen von zwei durch Pausen von einer Stunde getrennten Versuchen besser korreliert als in Ruhe. Mit weiter zunehmendem Stress nahm auch diese Korrelation zu.

Unter höherem Stress stieg die Fehlerzahl am Pursuit-Rotor signifikant an, während die Fehlerzeit gleich blieb.

Der Stresseffekt wurde, in prozentualer Änderung ausgedrückt, am empfindlichsten von der Fehlerzahl am Pursuit-Rotor und den FFS angezeigt, während die cardiovascularen Parameter mit der Herzfrequenz an erster Stelle etwas weniger empfindlich reagierten. Die hämodynamischen Meßgrößen waren jedoch zuverlässigere

Stressindikatoren, weil die Streuung der Stressreaktion in der Gruppe geringer ausfiel.

Generell war die individuelle Stressreaktion im Kurzzeit-Vergleich konstanter als im Langzeit-Vergleich. Es fanden sich für jeden Probanden persontypische Stressprofile.

Die gefundenen Resultate werden im Zusammenhang mit der einschlägigen Literatur diskutiert. Es werden Vorschläge für die Interpretation des Verhaltens am Pursuit-Rotor gemacht und praktische Folgerungen für den experimentellen Aufbau künftiger Versuche gezogen.

Tabelle 1

Stressreaktive Veränderungen cardiovaskulärer Parameter

Messgrösse		Mittelwert	Standardabw.	t	p
Herzfrequenz (Schläge/Min)	R	71,27	8,90		
	S1	77,69	7,57		
	S2	88,41	8,93		
	Diff. S1-R	6,42	4,19	7,96	0,001
	Diff. S2-R	17,14	5,07	17,57	0,001
	Diff. S2-S1	10,71	5,21	10,68	0,001
Syst.Blutdruck					
(mm Hg)	R	108,15	9,49		
	S1	118,70	11,87		
	S2	127,78	11,68		
	Diff. S1-R	10,56	5,12	10,72	0,001
	Diff. S2-R	19,63	7,25	14,07	0,001
	Diff. S2-S1	9,07	4,9	9,62	0,001
Diast.Blutdruck					
(mm Hg)	R	65,22	9,17		
	S1	71,52	9,04		
	S2	76,93	9,68		
	Diff. S1-R	6,33	6,23	5,28	0,001
	Diff. S2-R	11,70	7,34	8,28	0,001
	Diff.	5,33	4,47	6,2	0,001
Muskeldurchblutung					
(ml/Min/100g Gewebe x 10 ⁻²)	R	103,74	27,77		
	S1	134,30	49,43		
	S2	149,48	52,32		
	Diff. S1-R	30,56	34,87	4,55	0,001
	Diff. S2-R	46,16	48,39	4,77	0,001
	Diff. S2-S1	18,44	52,16	1,77	-

Tabelle 2

Stressreaktive Veränderungen metabolischer Parameter

Messgrösse		Mittelwert	Standardabw.	t	p
<u>FFS</u> (mval/l)	R	0,40	0,15		
	S	0,52	0,20		
Diff.	S-R	0,11	0,10	5,61	0,001
<u>Lactat</u> (mval/100 ml)	R	10,10	4,01		
	S	9,81	3,35		
Diff.	S-R	0,29	1,99	- 0,76	-
<u>DBH</u> (mval/ml/h)	R	96,64	33,21		
	S	99,00	33,92		
Diff.	S-R	2,36	5,34	2,21	0,05
<u>Adr.</u> (ug/ml)	R	1,83	1,29		
	S	2,08	1,36		
Diff.	S-R	0,24	1,47	0,69	-
<u>NA</u> (ug/ml)	R	1,10	0,88		
	S	1,30	0,99		
Diff.	S-R	0,2	1,44	0,59	-

Tabelle 3

Fehlerverhalten in S1 und S2

Messgrösse		Mittelwert	Standardabw.	t	p
<u>Fehler/Min</u>	S1	18,95	7,15		
	S2	25,39	9,46		
Diff.	S2- S1	6,46	8,20	4,09	0,001
 <u>Zeit/Fehler (sec)</u>					
	S1	0,246	0,056		
	S2	0,242	0,051		
Diff.	S2- S1	0,004	0,047	0,38	-

Tabelle 4

Messgrösse	V	N	Diff.V-N	Pr	r	pt
Herzfrequenz (Schläge/Min)						
R	70,28	70,43	-0,16	0,05	0,777	0,937
S1	76,32	76,33	-0,01	0,05	0,786	0,995
S2	87,89	88,33	-0,44	0,01	0,882	0,705
Max	92,44	93,11	-0,67	0,001	0,919	0,544
Blutdruck syst. (mmHg)						
R	107,89	110,67	-2,87	0,05	0,759	0,209
S1	118,33	119,00	-0,67	0,001	0,915	0,729
S2	127,33	126,22	1,11	0,001	0,955	0,629
Max	130,56	131,11	-0,56	0,001	0,935	0,849
Blutdruck diast. (mmHg)						
R	64,11	68,33	-4,22	0,05	0,697	0,049
S1	70,22	72,00	-1,78	0,01	0,839	0,328
S2	75,00	75,89	-0,89	0,001	0,931	0,437
Max	80,56	81,11	-0,56	0,05	0,818	0,760
Muskeldurchblutung PBF (ml/Min/100g Gewebe x 10 ⁻²)						
R	93,38	88,50	4,88	-	0,544	0,589
S1	124,56	101,67	22,89	-	0,334	0,187
S2	153,88	107,75	46,13	-	0,171	0,084
Max	202,22	148,44	53,78	0,05	0,747	0,027

Tabelle 5

Messgrösse	V	N	Diff.V-N	P _(r)	r	P _(t)
<u>FFS</u>						
(mval/1x10 ⁻²)						
R	43,11	70,33	-27,22	0,05	0,754	0,003
S	52,78	84,00	-31,22	0,05	0,771	0,0017
<u>DBH</u>						
(mmol/ml/h)						
R	91,33	92,00	-0,67	0,001	0,957	0,863
S	93,33	98,56	-5,22	0,001	0,964	0,237
<u>Lactat</u>						
(mval/100ml)						
R	9,244	9,367	-0,122	0,05	0,771	0,879
S	9,478	8,722	0,756	0,001	0,903	0,239
<u>Adr.</u>						
(ug/ml)						
R	1,63	0,92	0,72	-	0,279	0,133
S	2,74	1,90	0,84	-	0,191	0,189
<u>NA</u>						
(ug/ml)						
R	0,78	0,90	-0,12	-	0,284	0,511
S	1,07	0,89	0,17	0,05	0,690	0,477
<u>F/M</u>						
S1	19,87	17,29	2,48	0,001	0,959	0,053
S2	26,39	23,96	2,43	0,001	0,966	0,069
<u>t/F (sec)</u>						
S1	0,227	0,232	-0,0044	0,01	0,815	0,638
S2	0,248	0,254	-0,0053	0,05	0,758	0,680
<u>t_{ges} (sec)</u>						
	43,044	39,233	3,811	0,001	0,977	0,089
<u>F_{ges}</u>						
	178,56	158,33	20,22	0,001	0,986	0,132

Tabelle 6

Messgrösse	$\bar{x}$ 1.Tag	$\bar{x}$ 2.Tag	$\bar{x}$ 3.Tag	Diff.1.-3.	t	p
<u>Herzfrequenz</u> (Schläge/Min)						
R	70,73	71,19	71,89	1,16	0,42	-
S1	76,23	74,68	76,74	0,51	0,18	-
S2	89,22	86,6	88,33	- 0,89	0,33	-
Max	95,89	92,0	91,78	- 4,11	1,0	-
<u>Blutdruck syst.</u> (mmHg)						
R	107,22	110,44	105,78	-1,44	0,63	-
S1	117,78	118,11	116,0	-1,78	0,73	-
S2	130,11	127,56	124,56	- 5,56	2,19	0,1
Max	135,0	131,67	129,44	- 5,56	1,76	-
<u>Blutdruck diast.</u> (mmHg)						
R	63,78	66,89	65,00	1,22	0,42	-
S1	71,78	73,00	69,78	- 2,0	0,59	-
S2	79,56	77,33	73,89	- 5,67	2,15	0,1
Max	84,44	83,89	78,33	- 6,11	2,14	0,1
<u>Muskeldurchblutung PBF</u> (ml/min/100 g Gewebe)						
R	1,15	0,98	0,98	- 0,18	1,40	-
S2	1,52	1,54	1,38	- 0,14	0,58	-
S1	1,46	1,35	1,21	- 0,24	1,60	-
Max	2,33	2,13	1,87	- 0,46	2,03	-
<u>FFS</u> (mval/lx10 ⁻²)						
R	40,33	37,22	41,56	1,22	0,17	-
S	53,67	44,00	57,11	3,44	-0,39	-
<u>DBH</u> (mmol/ml/h)						
R	93,00	101,00	96,89	3,89	-1,43	-
S	96,67	103,29	96,89	3,89	-0,37	-

Tabelle 7

Messgrösse	$\bar{x}$ 1.Tag	$\bar{x}$ 2.Tag	$\bar{x}$ 3.Tag	Diff.3.-1.T.	t	p
<u>Lactat</u>						
(mval/100 ml)						
R	10,444	10,178	9,678	-0,767	0,55	-
S	10,289	9,567	9,567	-0,722	0,54	-
<u>Adr.</u>						
(ug/ml)						
R	1,63	2,93	1,41	0	-	-
S	2,29	2,94	1,38	-0,3	0,42	-
<u>NA</u>						
(ug/ml)						
R	1,54	0,53	0,98	-0,34	0,87	-
S	1,34	1,06	1,26	-0,39	0,91	-
<u>F/M</u>						
S1	17,000	19,156	20,689	3,689	1,62	-
S2	24,989	26,144	25,033	0,044	-0,02	-
<u>t/F</u>						
(sec)						
S1	0,259	0,238	0,242	-0,017	1,15	-
S2	0,274	0,231	0,223	-0,051	2,57	0,05
<u>t_{ges}</u>						
(sec)						
	43,56	41,88	43,46	0,1	0,03	-

Tabelle 8

Messgrösse	V	N	Diff.V-N	$p(r)$	r	$p(t)$
F/M S2-S1	6,522	6,667	-0,144	0,018	0,757	0,934
t/F S2-S1 (secx10 ⁻³)	20,89	21,78	-0,89	0,128	-0,546	0,965

LITERATURVERZEICHNIS

1. ABRAHAMS, V.C., HILTON, S.M., A.W.ZBROZYNA:
The role of active muscle vasodilatation in the stage of the defence reaction.
J.physiol.L. 171, 189, (1964).
2. ANTON, A.H., D.F.J.SAYRE:
A study of the factors affecting the aluminium oxide-trihydroxindole procedure for the analysis of catecholamines.
J.Pharm.exp.Ther. 138, 360 (1962).
3. BAHRICK, H.P., P.M.FITTS, R.E.RANKIN:
Effects of incentives upon reactions to peripheral stimuli.
J.exp.Psych. 44, 400, (1952)
4. BARCROFT, H., J.BROD, Z.HEJL, E.A.HIRSJÄRVI, A.H.KITCHEN:
The mechanism of the vasodilatation in the forearm muscle during stress mental arithmetic.
Clin.Sci. 19, 577, (1960).
5. BEGBIE, G.H.:
Accuracy of aiming in linear hand movement.
Q.J.exper.Psych. 11, 65 (1959).
6. BEKESY v., G.:
Experiment in hearing.
New York, McGraw Hill (1963).
7. BLAIR, D.A., W.E.GLOVER, A.D.M.GREENFIELD, J.C.REDDIE:
Excitation of cholinergic vasodilator nerves to human skeletal muscle during emotional stress.
J.Physiol.148, 633, (1959).
8. BOGDONOFF M.D., E.H.ESTES, D.TROUT:
Some effects of psychologic stimuli upon plasma non-esterified fatty acid level.
Proc.Soc.exp.Biol.100, 503, (1959).

9. BOGDONOFF, M.D., E.H. ESTES, W.R. HARLAN, D.L. TROUT, N. KIRSCHNER:
Metabolic and cardiovascular changes during a state of acute central nervous system arousal.
J.Clin.Endocr. 20, 1333, (1960).
10. BOGDONOFF, M.D., A.M. WEISSLER, F.M. MERRITT:
The effect of autonomic ganglion blockade upon serum free fatty acid levels in man.
J.Clin.Invest. 39, 959, (1960)
11. BROADBENT, D.E.:
Some effects of noise on visual performance.
Quart.J.exp.Psych. 6, 1-5, (1954).
12. BROADBENT, D.E.:
Perception and communication.
London: Pergamon Press, 1958.
13. BROD, J., V. FENCL, Z. HEJL, J. JIRKA:
Circulatory changes underlying blood pressure deviation during acute emotional stress (mental arithmetic in normotensive and hypertensive subjects).
Clin.Sci. 18, 269, (1959).
14. BROD, J., Z. HEJL, M. ULRYCH:
Metabolic changes in the forearm muscle and skin during emotional muscular vasodilatation.
Clin.Sci. 25, 1, (1963).
15. BROWN, J.D., E.C. POULTON:
Measuring the spare "mental capacity" of car drivers by a subsidiary task.
Erg. 4, 35, (61).
16. BRÜNER, H., D. JOVY, K.E. KLEIN:
Der Einfluß einiger verkehrsmedizinisch wichtiger Pharmaka auf die menschliche Leistungsbereitschaft.
Arzneim.Forsch. 11, 995 (1961)
17. BURCH, G., T. GILLES:
Aspects of the influence of psychic stress on angina pectoris.
Am.J.Card. 31, 108, (1973).

18. CANNON, W.B., A.T.STOHL, W.S.WRIGHT:
Emotional glycosuria.
Am.J.Phys. 29, 280 (1911).
19. CARDON, P.V., R.S.GORDON:
Rapid increase of plasma non-esterified
fatty acids in man during fear.
J.Psychosom.Res.4,5, (1959).
20. CARRUTHERS, M.E.:
Aggression and atheroma.
The Lancet 2, 1170, (1969).
21. CARRUTHERS m., P.TAGGART:
Vagotonicity of violence:biochemical and
cardiac rponses to violent films and
television programmes.
Brit.Med.J. 3, 384, (1973).
22. CARTERETTE, E.C.:
Perstimulatory auditory fatigue for continous
and interrupted noise.
J.acoust.Soc.Amer. 27, 103, (1955).
23. CASSEL, E.E., K.M.DALLENBACH:
The effects of auditory distraction upon the
sensory reaction.
Amer.J.Phys.29, 129, (1918).
24. CHYNES, M.:
The non-linear biological dynamics of uni-
directional rate sensitivity illustrated by
analog computer analysis, pupillary reflex
to light and sound and heart rate behaviour.
Am.N.Y.Acad.Sci. 98, 806, (1964).
25. COLQUHOUN, W.P.:
The effect of "unwanted" signals on performance
in a vigilance task.
Erg.4, 190, (1961).

26. CORRODI, H., K.FUXE, P.LIDBRINK, L.OLSON:
Minor tranquilizers, stress and central catecholamine neurons.
Brain Res. 29, 1, (1971).
27. DAVIS, R.:
The limits of the psychological refractory period.
Q.J.exp.Psych. 8, 24, (1959).
28. DAVIS, R.:
The role of attention in the psychological refractory period.
Q.J.exp.Psych. 11, 211, (1959).
29. DELIUS, W., E.KELLEROVA:
Reactions of arterial and venous vessels in the human forearm and hand to deep breath or mental stress.
Clin.Sci. 40, 271, (1971).
30. DEMLING, L.:
Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten als Folge des industriellen Fortschritts.
Fortschr.d.Med. 85, 613, (1967).
31. DOLE, V.P:
A relation between non-esterified fatty acids in plasma and the metabolism of glucose.
J.clin.Invest. 35, 150 (1956).
32. EASON, R.G., M.R. HARTER, W.F.STORM:
Activation and behaviour, the relationship between physiological indicants of activation and performance during memorization of non-sense syllables using different induced tensing conditions.
Perc.mot.Skills, 19, 95, (1964).
33. ELIASSON, F., B.FOLKOW, P.LINDGREEN, B.UVNAS:
Activity of sympathetic vasodilation nervs to the skeletal muscle in the cat by hypothalamic stimulation.
Acta physiol.scand. 23, 333, (1951).

34. ELIASCH, H., A. ROSEN, H.M.SCOTT:
Systemic circulatory response to stress of simulated flight and to physical exercise before and after propranolol blockade. Brit.H.J.29, 612 (1967).
35. ELMADJIAN, F., E.T.LAMSON, H.TREMAN, R.NERI, L.VARJABEDIAN:
Excretion of epinephrine and norepinephrine after administration of insuline and methacholine. J.clin.Endocr.& Metab. 16, 876, (1956).
36. ELMADJIAN, F., J.M.HOPE, E.T.LAMSON:
Excretion of epinephrine and norepinephrine in various emotional states. J.Clin.Endocr. 17, 608, (1957).
37. EULER v., U.S., R.LUFT:
Effect of insuline on urinary excretion of adrenaline and noradrenaline. Metab.1, 528 (1952).
38. EULER v., U.S., R.LUFT, T.SUNDIN:
The urinary excretion of noradrenalin and adrenaline in healthy subjects during recumbency and standing. Acta Phys.Scand. 34, 169, (1955).
39. EULER U.S.:
Quantitation of stress by catecholamine analysis. Clin.Pharm.Ther. 5, 398, (1964).
40. FENCL, V., Z.HEJL, J.JIRKA, J.MADLAFOUSEK, J.BROD:
Changes of blood flow in forearm muscle and skin during acute emotional stress. Clin.Sci.18, 491, (1959).
41. FINKELMANN, J.M., D.C.GLASS:
Reappraisal of the relationship between noise and human performance by means of a subsidiary task measure. J.appl.Psych. 54, 211, (1970).

42. FRANKENHÄUSER, M., K.STERKEY, G.JÄRPE:
Psychophysiological relations in habituation
to gravitational stress.
Percept. & Motor Skills 15, 63 (1962).
43. FRANKENHÄUSER, M., P.PATKAI:
Catecholamin excretion and performance during
stress.
Percept.mot.Skills, 19, 13, (1964).
44. FREEDMAN, L.S., T.OHUCHI, M.GOLDSTEIN,
F.AXELROD, I.FISH, J.DANCIS:
Changes in human serum dopamine- β -hydroxylase
activity with age.
Nat. 236, 310, (1972).
45. GANONG, W.F.:
Medizinische Physiologie.
Springer, New York, Berlin, Heidelberg 1972.
46. GLASS, D.C., J.E.SINGER:
Psychic cost of adaptation to an environmental
stressor.
J.of Pers. and Soc.Proc. 12, 200, (1969).
47. GOLENHOFEN K., G.HILDEBRANDT:
Psychische Einflüsse auf die Muskeldurch-
blutung.
Pflügers Arch. 263, 637, (1957).
48. GOODALL, Mc. C.:
Sympathoadrenal response to gravitational stress.
J.Clin.Invest. 41, 197 (1962).
49. GOTTSCHALK, L.A., J.M.CLEGHORN, G.C.GLESER,
J.M.IACONO:
Studies of relationships of emotions to
plasma lipids.
Psychos.Med. 27, 102, (1965).
50. GROLLMANN, A.:
Physiologocal variations in the cardiac output
of man.
4.The effect of psychic disturbances on the
cardiac output, pulse, bloodpressure and oxygen
consumption of man.
Amer.J.Phys.89, 584, (1929).

51. GROTH, H.:
Sportmedizin
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1972.
52. GROTJAHN, M., H.MENSEN:
Epidemiologie des psychosozialen Stress.
Ther.W. 43, 3678, (1971).
53. HALE, H.B.:
Adrenocortical activity associated with exposure to low frequency sounds.
Am.J.Phys.171, 732, (1952).
54. HALHUBER, M.J.:
Psychosozialer Stress und coronare Herzkrankheit.
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1977
55. HAMMERTON, M., A.H.THICKNER:
An investigation into the effects of stress upon skilled performance.
Erg. 12, 851, (1968).
56. HENRY, J.P., D.L.ELY, P.M.STEPHENS:
The role of psychosozial stimuli in the pathogenesis of hypertension.
Verh.Dtsch.Ges.inn.Med.80, 107, (1974).
57. HEYDEN-STUCKY, S.:
Myokardinfarkt und psychischer Stress.
Schweiz.Med.Wschr. 95, 1045, (1965).
58. HICKAM, J.B., W.H.CARGILL, A.GOLDEN:
Cardiovaskular reactions to emotional stimuli effect on the cardiac output, arteriovenous oxygen difference, arterial pressur and peripheral resistance.
J.Clin.Inv. 27, 290, (1948).
59. HILTON, S.M.:
Hypothalamic regulation of the cardiovascular system.
Brit.Med.Bull.22, 243, (1966).

60. HINRICHS, J.R.:

Ability correlates in learning a psychomotor task.
J.appl.Psych. 54, 56, (1970).

61. HOCKEY, G.R.J.:

Effect of loud noise on attentional selectivity.
Q.J.Exper.Psychol. 22, 28, (1970).

62. HOCKEY, G.R.J.

Signal probability as possible basis for increased selectivity in noise.
Q.J.exp.Psych.22, 37, (1970).

63. HORWITZ, D., A.WAYNE, W.LOVENBERG, H.R.KEISER:

Human serum dopamine- β -hydroxylase; relationship to hypertension and sympathetic activity.
Circ.Res. 32, 594, (1973).

64. HSIA, H.J.:

Effects of noise and difficulty level of input information in auditory, visual and audiovisual information processing.
Percept.mot.Skills, 26, 99, (1968).

65. HUGHES, F.W., R.B.FORNEY, A.B.RICHARD:

Comparative effects in human subjects of chlordiazepoxide, diazepam and placebo on mental and physical performance.
Clin.Pharm.Ther. 6, 130, (1965).

66. IMHOF, P.R., L.M.FUCCELIA, M.TURRI:

Beta-blockade and emotional tachycardia: Radiotelemetric investigations in ski jumpers.
J.appl.Physiol. 27, 366, (1969).

67. JANSEN, G. J. SCHULZE:

Beispiele von Schlafstörungen durch Geräusche.
Klin.Wschr. 3, 132, (1964).

68. JOHNSON, E., S.SÖRENSEN:

On the influence of attitudes to the source on annoyance reactions to noise.
Nord.hyg.T. 48, 57 (19

69. JUNGE-HÜLSING, G.:
Stress, insbesondere Sozialstress bei der Aus-
lösung des Herzinfarktes.
Ther.W. 43, 3704, (1972).
70. JURAND, J., M.F. OLIVER:
Effects of myocardial infarction and of noradre-
naline infusion on FFA composition of serum
lipids.
Atherosclerosis 11, 157, (1970).
71. KAUFMAN, S., S. FRIEDMANN:
Dopamine- β -hydroxylase.
Pharm.Rev. 17, 71, (1965).
72. KLEIN, K.E., H. BRÜNER, H.M. WEGMANN, P. BANSZAT:
Die Veränderung der psychomotorischen Leistungs-
bereitschaft als Folge pharmakodynamischer Ein-
wirkungen verschiedener Substanzen mit poten-
tiell sedierendem Effekt.
Arzneim.Forsch. 17, 1048 (1967)
(Drug Res.)
73. KRYTER, K.D.:
The effects of noise on man.
J.Speech Dis.Monogr. Suppl. 1, 1950
74. KÜNKEL, H.:
Stress und Nervensystem II,
Einflüsse der Biorhythmik
Ärztl.Pr.39, 1803 (1975)
München-Gräfelting
75. LANDAU, J.S. FELDMANN:
Diminished endogenous morning eosinopenia in
blind subjects.
Acta endocr. Kbb 15, 53, (1954).
76. LAZARUS, R.S.:
Stress theory and psychobiological research.
In Levi L = 79

77. LEHMANN, G., J.TAMM:
Über Veränderungen der Kreislaufdynamik des ruhenden Menschen unter Einwirkung von Geräuschen.
Int.Z.angew.Physiol. 16, 217 (1956)
78. LEVI, L.:
The urinary output of adrenaline and noradrenaline during different experimentally induced pleasant and unpleasant emotional states.
Annual Conf.Soc.f.Psychosomatic Res.
London, 1963
79. LEVI, L.:
Emotional stress.
S.Karger, Basel, New York, 1967
80. LEVI, L.:
General discussion.
Acta M. Scand.,Suppl.526, 143 (1971)
81. LEVI, L.:
Psychosocial stimuli, psychophysiological reactions and disease.
Acta Med.Scand.Suppl. 526, 511 (1971).
82. LUCZAK, H.:
The use of simulators for testing individual mental working capacity.
Erg. 14, 651, (1971).
83. MALMO, R.B.:
Activation: a neuropsychological dimension.
Psych.Rev. 66, 367, (1959).
84. MARILL, T.:
The psychological refractory phase.
Brit.J.Psych. 48, 93, (1957).
85. MARKIANOS, E., I.NYSTROM:
Studie über die Dopamin- β -hydroxylase im Serum.
Arzneim.Forsch. 24, 1021 (1974).

86. MASON, J.W.:

A re-evaluation of the concept of nonspecificity in stress theory.
J.Psych.Res. 8, 323, (1971).

87. MELLEROWITZ, H.:

Ergometrie.
München, Urban & Schwarzenberg, 1975.

88. PATKAI, P.:

Catecholamine excretion and performance.
In Levi, L.S.Karger, N.Y. 1967, s.dort = 78.

89. PINTER, E.J., G.PETERFY, J.M.CLEGHORN,
C.J.PATTEE:

The influence of emotional stress on fat mobilisation, the role of endogenous catecholamine and the β -adrenergic receptors.
Amer.J.Med.Sci. 254, 634, (1967).

90. PLANZ, G., G.WIETHOLD, E.APPEL, D.BÖHMER,
D.PALM, H.GROBECKER:

Correlation between increased dopamin- β -hydroxylase activity and catecholamine concentration in plasma; determination of acute changes in sympathetic activity in man.
Europ.J.Clin.Pharm.8, 181, (1975).

91. PLUTCHIK, R.:

The effect of high intensity intermittent sound on performance, feeling and physiologie.
Psych.Bull. 56, 133, (1959).

92. RAHE, R.H.:

Subjects recent life changes and their near-future illness-susceptibility in REICHMANN, F. (Ed.):
Advances in psychosomatik medicine, Vol.8,
Basel, New York, S.Karger, 1972.

93. RANDRUP A., J.MUNKVAD:

Role of catecholamines in the amphetamine excitatory response.
Nature 211, 540, (1966).

94. REICHENBERGER, H.J.:
Fahrverhalten und Kreislaufreaktionen am
Fahr Simulator unter dem Einfluß von Practolol,
Diazepam und Placebo.
Dissertation Ludw.Max.Uni München, 1974.
95. REIS, D.J., K.FUXE:
Depletion of noradrenaline in brainstem neurons
during sham rage behaviour produced by acute
brainstem transection in cat.
Brain Res. 7, 448, (1968).
96. REIS, D.J., K.FUXE:
Brain norepinephrine: evidence that neuronal
release is essential for sham rage behaviour
following brainstem transection in cat.
Proc.nat.Acad.Sci. 64, 108, (1969).
97. RISSLER, A.:
Performance in a task involving perceptual con-
flict.
in LEVI L. emotional stress, S.Karger, s.dort
in 78.
98. ROTHBALLER, A.B.:
Studies on the adrenaline sensitive component of
the reticular activating system.
EEG Clin.Neurophys. 8, 603, (1956).
99. SANDERS, A.F.:
The influence of noise on two discrimination
tasks.
Erg.4, 253, (1961).
100. SCHÖNING, M.:
Der Einfluß von Diazepam und von cardioselektiven
Betarezeptorenblockern auf Hämodynamik, Plasma-
catecholamine und psychomotorische Leistungs-
fähigkeit unter Stress.
Inaugural Diss.Ludwig Max.Uni München, 1978.
101. SELYE, H.:
The Stress of life.
New York: Mc Graw Hill, 1956

102. SIMONSON, E., CH.Baker, N.BURNS, CH.KEIßER,
O.H.SCHMITT, ST .STA CHOUSE:

Cardiovascular stress (electrocardiographic
changes) produced by driving an automobile.
Am.H.J. 75, 125, (1968).
103. SMITH, K.R.:

Intermittent loud noise and mental performance.
Sci.114, 132, (1951).
104. SOMMERVILLE. M., P.TAGGART, M.CARRUTHERS:

Addressing a medical meeting: effect on heart
rate, electrocardiogramm, plasma catecholamines,
FFA and triglycerides.
Brit.H.J.33, 608, (1971).
105. SOMMERVILLE, W., P.TAGGART, M.CARRUTHERS:

Adressing a medical meeting: effect on heart
rate, electrocardiogramm, plasma catecholamines
free fatty acids, and triglycerides.
Brit.HJ., 33, 608, (1971).
106. STRASSER, H., W.MÜLLER-LIMROTH:

Komplexe Auswirkungen der Faktoren Lärm, Tran-
quillizer, erschwerte Arbeitsbedingungen und
Versuchszeit auf eine Pursuit Tracking Leistung
und das kontinuierliche Puls-zu Puls Verhalten.
Int.Arch.Arbeitsmed. 31, 81, (1973).
107. STRICKLAND, B.R., O.JENKINS:

Simple motor performance under positive and
negative approval motivation.
Percept.and Motor Skills 19, 599, (1964).
108. TAGGART P., D.GIBBONS, W.SOMMERVILLE:

Some effects of motor car driving on the normal
and abnormal heart.
Brit.Med.J. 4, 130, (1969).
109. TAGGART P.,M.CARRUTHERS:

Endogenous hyperlipidaemia induced by emotional
stress of racing drivers.
The Lancet 10, 363 (1971).

110. TANNER, W.P., J.A. SWETS:
A decision-making theory of visual detection.
Psych.Rev.61, 401, (1954).
111. TECDE J.J., M.TARNELL:
Focal and incidental movement time as a
function of shock arousal in humans.
J.Psych.59, 155, (1965).
112. TEICHNER, W.H., E.AREES, R.REILLY:
Noise and human performance, a psychophysio-
logical approach.
Erg. 6, 83, (1963).
113. THEORELL, T., E.LIND, B.FLODRUS:
The relationship of disturbing life
changes and emotions to the early development of
myocardial infarction and some other serious
illnesses.
Int.J.Epid.4, 181, (1975).
114. TROUT, D.L., E.H.ESTES, S.J.FRIEDBERG:
Titration of free fatty acids of plasma: a
study of current methods and a new modification.
J.Lipid Res.1, 199 (1960).
115. WEINER, H., M.T.SINGER, M.F.REISER:
Cardiovascular responses and their psycho-
logical correlates.
Psych.Med. 14, 477, (1962).
116. WEINSHILLBOUM R.M., B.T.NGUYEN, D.G.JOHNSON,
I.J.KOPIN, J.AXELROD:
Proportional release of norepinephrine and
dopamine- β -hydroxylase from sympathetic nerves.
Sci. 174, 1349, (1971.)
117. WELFORD, A.T.:
The measurement of sensory motor performance:
survey and reappraisal of twelve years progress.
Erg. 3, 190, (1961).
118. WENDELER, J.:
Intelligenztests in Schulen.
Beltz, Weilheim 1972.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof.Dr.H.Lydtin für die Überlassung des Themas sowie für seinen fachlichen und menschlichen Beistand bei der Durchführung dieser Arbeit danken.

Mein Dank gilt auch allen Mitarbeitern der Arbeitsgruppe Lydtin, insbesondere Herrn Dr.W.Schierl und Herrn Dr.G.Lohmöller für viele wertvolle Ratschläge und kompetente kollegiale Unterstützung.

Herrn Dr.E.Markianos sei herzlich für die Bestimmung der Dopamin- β -Hydroxylase gedankt.

Bei Frau Meister möchte ich mich für ihre freundschaftliche Anteilnahme und zuverlässige Hilfe bedanken. Bedanken möchte ich mich auch bei Frau Deiter für ihre Hilfe im Labor.

Lebenslauf

Ich wurde am 28.12.1950 als drittes von vier Kindern des Granitwerkbesitzers Josef Kinadeter und seiner Frau Emma, geb. Anezberger, in Hauzenberg geboren. Dort besuchte ich von meinem 6. - 10. Lebensjahr die Volksschule, und wechselte dann als Stipendiat auf das mathematisch-naturwissenschaftliche Gymnasium des Staatlichen Landschulheims Marquartstein, wo ich im Mai 1970 das Abitur bestand.

Im Wintersemester 1970/71 immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilian-Universität in München, und nahm dort das Studium der Humanmedizin auf. Nach 12 Semestern in München legte ich hier das Staatsexamen ab, das ich am 2.2.1977 mit der Note "sehr gut" bestand.

Während der letzten 4 Semester war ich im Rahmen meiner Dissertation in der Arbeitsgruppe von Herrn Prof. Dr. H. Lydtin in der Universitäts-Poli-Klinik tätig.

Seit dem 19.12.1974 bin ich mit der Schweizer Ärztin Charlotte, geb. Meyer verheiratet.

